



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

MEDIÇÃO DO VOLUME DO SISTEMA VENTRICULAR CEREBRAL EM CÃES MESOCEFÁLICOS

BRUNO MIGUEL FARINHA GARCIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI:

Professor Doutor António José de Almeida
Ferreira

Professora Doutora Graça Maria Alexandre
Pires Lopes de Melo

Professor Doutor José Paulo Pacheco
Sales Luís

ORIENTADOR:

Professor Doutor José Paulo Pacheco
Sales Luís

2010

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

MEDIÇÃO DO VOLUME DO SISTEMA VENTRICULAR CEREBRAL EM CÃES MESOCEFÁLICOS

BRUNO MIGUEL FARINHA GARCIA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI:

Professor Doutor António José de Almeida
Ferreira

Professora Doutora Graça Maria Alexandre
Pires Lopes de Melo

Professor Doutor José Paulo Pacheco
Sales Luís

ORIENTADOR:

Professor Doutor José Paulo Pacheco
Sales Luís

2010

LISBOA

Agradecimentos

Aos meus pais por todo o esforço que fizeram ao longo da vida para me proporcionarem as condições necessárias para que este curso fosse possível;

a todos os médicos, auxiliares e funcionários do Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária em especial à doutora Sandra Jesus pelo imenso auxílio prestado às minhas dúvidas e às sugestões propostas;

ao Professor Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís, meu orientador, pelo conhecimento que me transmitiu durante o estágio;

à Professora Judith A. Hudson, Professor Gregory B. Daniel, Professor H. Schröder, Professora Kathy A. Spaulding, Professor J. González-Soriano, Professor Yasuho Taura, pelo imenso contributo prestado na realização desta tese ao me terem enviado os respectivos artigos, a eles um muito obrigado ;

à Doutora Lalanda pela ajuda nos contactos com os autores dos artigos e pela paciência e tempo disponibilizado, um muito obrigado;

a todos os elementos da minha família que sempre torceram por mim e tornaram também eles este sonho possível pelo imenso apoio dado.

ao meu melhor amigo Tiago, à minha melhor amiga Luz e ao meu grande e novo amigo Pedro pela coragem, incentivo e apoio que me transmitiram nesta dura etapa da minha vida;

aos meus amigos Filipe, Jorge sempre dispostos a ajudar e ao Pedro pelo seu imenso auxílio na tradução dum artigo em alemão de grande importância na elaboração desta tese;

à Doutora Susana Ferreira, uma grande médica veterinária e amiga, por ao longo destes anos me ter cultivado o espírito da clínica, ensinado e, também, pelo incentivo e força na elaboração da minha tese:

aos meus colegas de curso, Anita, Cármen, Hugo, Liliane, Ricardo e Vera pelo enorme companheirismo evidenciado e pela força que sempre nos uniu, um grande obrigado

MEDIÇÃO DO VOLUME VENTRICULAR CEREBRAL EM CÃES MESOCEFÁLICOS

Resumo

É importante ter um conhecimento geral da anatomia cerebral canina de forma a interpretar os resultados obtidos através da TAC, especialmente pelos cães terem grandes variações a nível do formato do crânio pese embora no estudo terem sido consideradas apenas raças de crânio mesocefálico. A medição quantitativa do volume ventricular cerebral foi feita em 50 cães através de tomografia axial computadorizada (TAC), os quais tiveram proveniência da consulta de Neurologia no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária em Lisboa. A média de idades foi de 9,84 e a mediana de 9. O valor médio para o volume ventricular cerebral lateral direito foi de $463,93\text{mm}^3$, para o volume ventricular cerebral lateral esquerdo de $535,87\text{mm}^3$, para o volume do 3º ventrículo de $110,54\text{mm}^3$ e a média do volume total foi de $1110,50\text{mm}^3$. Dos 50 casos analisados, 31 (62%) tinham o ventrículo cerebral lateral esquerdo mais largo que o direito, 19 (38%).

Palavras-chave: Ventrículos cerebrais, tomografia axial computadorizada, cão, mesocefálico

CEREBRAL VENTRICULAR VOLUME MEASUREMENT IN MESATICEPHALIC DOGS

Abstract

It's important to have a complete knowledge of the dog brain anatomy to better understand the results obtained in the computed tomography exam, specially because dogs have great variations among the shape of the skull, although in this study were only considered the mesaticephalic breeds. Quantitative measurement of cerebral ventricular volume was performed in 50 dogs using computed tomography (TA) arising from the neurology consultation of the Lisbon School Hospital of Veterinary Medicine College. The mean age was 9,84 and the median was 9. The mean value for the right lateral cerebral ventricular volume was $463,93\text{mm}^3$, for the left lateral cerebral ventricular volume was $535,87\text{mm}^3$, for the third ventricle volume was $110,54\text{mm}^3$, and the total volume $1110,50\text{mm}^3$. Of the 50 cases analyzed 31(62%) had a left lateral cerebral ventricle more larger than the right lateral cerebral ventricle, 19 (38%).

Key words: cerebral ventricles, computed tomography, dog, mesaticephalic

Índice

1. Descrição das actividades desenvolvidas durante o estágio	1
2. Introdução	3
2.1 Objectivos	3
3. Revisão bibliográfica	4
3.1 Anatomia cerebral canina	4
3.1.1 Alterações na anatomia cerebral canina com a idade. O cão como modelo do envelhecimento humano e demência	10
3.2 Tipos de crânio	13
3.3 Sistema ventricular canino e fluido cerebrospinal	17
3.3.1 Importância da análise do líquido cerebrospinal	27
3.3.2 Patologias associadas ao sistema ventricular	31
3.3.2.1 Hidrocefalia	31
3.3.2.2 Doenças de Armazenamento Lisossomal	33
3.3.2.2.1 – Leucodistrofia de Células Globóides	33
3.3.2.2.2 – Lipofuscinose Ceróide	34
3.3.2.3 Síndrome de Disfunção Cognitivo	36
3.3.2.4 Hipoplasia do Vérnis Posterior Cerebelar	37
3.3.2.5 Quistos Aracnóides, Epidermóides, Dermóides	38
3.3.2.6 Lissencefalia e Polimicrogiria	39
3.3.2.7 Hidranencefalia e Porencefalia	40
3.3.2.8 Síndrome da Malformação Caudal Occipital	41
3.3.2.9 Meningoencefalite Bacteriana	42
3.3.3.0 Meningoencefalite Fúngica	43
3.3.3.1 Meningoencefalite Viral	45
3.3.3.2 Meningoencefalite Necrosante e Granulomatosa	45
3.3.3.3 Neoplasias cerebrais	47
3.3.3.3.1 Ependimoma	49
3.3.3.3.2 Papiloma do Plexo Coróide	50
3.3.3.3.3 Outras Neoplasias	51
3.3.3.4 Traumatismo Craniano	51
3.4 Meios de diagnóstico para avaliação do sistema ventricular cerebral	52
3.4.1 Ecografia	52
3.4.2 Tomografia axial computadorizada	52
3.4.3 Ressonância magnética	54
MEDIÇÃO DO VOLUME DO SISTEMA VENTRICULAR CEREBRAL EM CÃES MESOCEFÁLICOS	56
4. Objectivos	56
5. Materiais e métodos	56
5.1 Material de estudo	56
5.2 Métodos	56
5.3 Determinação do volume ventricular	57
6. Resultados	59
7. Discussão	67
8. Conclusão	73
9. Bibliografia	64

Índice de figuras

Figura nº1 – Desenvolvimento das vesículas cerebrais	4
Figura nº2 – Encéfalo canino (vista dorsal)	6
Figura nº3 – Desenvolvimento do telencéfalo.	7
Figura nº4 – Diencefalo canino	8
Figura nº5 – Encéfalo canino (vista ventral)	9
Figura nº6 – Cérebros caninos	10
Figura nº7 – Exemplos de crânios caninos. Apresentação dos três tipos gerais de crânios do cão. Collie, Husky Siberiano e Bulldog representam os crânios dolicocefálicos, mesocefálicos e braquicefálicos respectivamente	13
Figura nº8 – Medição do índice cefálico	15
Figura nº9 – Medição do comprimento do crânio (A) e da face (B) com um paquímetro digital (Digimess ®)	16
Figura nº10 – Sistema Ventricular Cerebral Canino	18
Figura nº11 – Epitélio ependimário	19
Figura nº12 – Plexo coróide	21
Figura nº13 – Relação das meninges e espaço subaracnóide e o sistema ventricular	22
Figura nº14 – O LCE é drenado pelo sistema venoso principalmente através das vilosidades aracnóides	24
Figura nº15 – Representação esquemática dos ESA a rodear o quiasma óptico (ESA intracraniano) (A) e o LCE a rodear o nervo óptico (ESA óptico) (B)	26
Figura nº16 – Conexões anatómicas entre o nervo olfatório e os vasos linfáticos extracranianos	26
Figura nº17 – Análise de LCE	28
Figura nº18 – Yorkshire Terrier com caixa craniana em forma de abóbada	32
Figura nº19 – Ventrículos Laterais dum West Highland White Terrier de 12 meses de idade ligeiramente dilatados com a substância branca proeminente e brilhante	34
Figura nº20 – Secções transversas de cérebro fixado evidenciam atrofia cerebral simétrica e difusa e <i>ex-vacuo</i> dilatação do sistema ventricular	35
Figura nº21 – RM de dois cérebros de cães, um novo (esquerda) e um idoso (direita)	36
Figura nº22 – Cerebelo sem vermis cerebelar	38
Figura nº23 – Imagem sagital média em T ₂ evidenciando a aparência dum quisto aracnóide com o asterisco no centro do mesmo	39
Figura nº24 – À esquerda uma vista dorsal dum cérebro dum Lhasa Apso com 1 ano de idade e lissencefalia e à direita uma secção transversa do mesmo cérebro ao nível do quiasma óptico evidenciando uma paquigiria e ausência de giros	40
Figura nº25 – Do lado esquerdo hidranencefalia unilateral num Poodle miniatura com 8 meses em que foi removido parte do osso com manutenção da duramáter. Do lado direito um corte transversal do mesmo cérebro evidenciando uma hipoplasia na metade direita do diencefalo e a polimicrogria do hemisfério cerebral esquerdo	41
Figura nº 26 – Imagem sagital em RM dum cão evidenciando uma herniação do vermis cerebelar caudal e uma siringohidromielia da ME	42
Figura nº27 – TAC cerebral com contraste dum cão com otite média/interna com extensão para o tronco cerebral	43
Figura nº28 – Encéfalo com espessamento das leptomeninges e dilatação dos ventrículos laterais e 4º ventrículo	44
Figura nº29 – Imagem de RM com contraste em T1. Notar a assimetria ventricular e o lado direito com ventriculomegália com áreas pobremente definidas de contraste nos lobos parietal esquerdo e temporal	46

Figura nº30 – Imagem T ₁ transaxial à esquerda e imagem T ₁ dorsal à direita dum Boston Terrier de 11 anos com MGE no lobo temporal esquerdo, com algum grau de dilatação a nível ventricular	47
Figura nº31 – Do lado esquerdo temos uma massa extensiva invasiva e hemorrágica que destrói bastantes estruturas à volta do ventrículo lateral. É de notar a mudança da linha média do lobo piriforme à direita que comprimiu e distorceu o mesencéfalo	49
Figura nº32 – Imagens obtidas através de RM de cérebro duma cadela de 9anos Alaskan Malamute	50
Figura nº33 – (A) Secção transversa rostral à adesão intertalâmica; (B) Scan transverso rostral à adesão intertalâmica	53
Figura nº34 – Imagem obtida por TAC dum cérebro em corte transversal dum Teckel, que evidencia bem os ventrículos laterais e o terceiro ventrículo mais radiopacos em relação ao resto do parênquima	54
Figura nº35 – Imagens de cérebro canino através de RM em T ₂ (esquerda) e T ₁ (direita)	55
Figura nº36 – Delimitação da periferia do ventrículo lateral direito num São Bernardo	58
Figura nº37 – TAC referente ao cão da raça Dálmata (caso nº50)	65
Figura nº38 – TAC referente ao cão da raça Golden (caso nº27)	66

Índice de tabelas

Tabela nº1 – Sumário dos achados mais importantes no LCE nas diferentes doenças do SNC	30
Tabela nº2 – Raças e número de animais do estudo	59
Tabela nº3 – Número de cães por grupo de idades	60
Tabela nº4 – Idades, Sexo e Volumes Ventriculares dos Ventrículos Laterais, 3º Ventrículo e Total	61
Tabela nº5 – Média de volumes ventriculares direito, esquerdo, 3º ventrículo e total	62
Tabela nº6 – Média e Mediana das idades	62
Tabela nº7 – Média dos volumes ventriculares, direito, esquerdo, 3º ventrículo e total para os cães da raça Cocker Spaniel e Golden Retriever	63

Índice de gráficos

Gráfico nº1 – Percentagem de raças no estudo	60
Gráfico nº2 – Variação no volume ventricular quantitativo nos Cocker	64
Gráfico nº3 – Variação no volume ventricular quantitativo nos Golden	64

Índice de quadros

Quadro 1 – Classificação histológica e nomenclatura dos tumores do SNC	48
--	----

Abreviaturas

CKCS – Cavalier King Charles Spaniel
DA – Doença de Alzheimer
ESA – Espaço Subaracnóide
GALC – Galactocerebrosidase
IgG – Imunoglobulina G
LC – Lipofuscinose Ceróide
LCE – Líquido cerebrospinal
LCG – Leucodistrofia de Células Globóides
LN – Linfonodos
MAOB – Monoamina Oxidase B
ME – Medula Espinhal
MEN – Meningoencefalite necrosante
MEG – Meningoencefalite granulomatosa
PCR – *Polymerase Chain Reaction*, Português: reacção de cadeia polimerase
PIC – Pressão Intracraniana
RM – Ressonância Magnética
SDC – Síndrome de Disfunção Cognitivo
SN – Sistema Nervoso
SNA – Sistema Nervoso Autónomo
SNC – Sistema Nervoso Central
SNP – Sistema Nervoso Periférico
SVC – Sistema Ventricular Cerebral
TAC – Tomografia Axial Computadorizada
VLC – Ventículos Laterais Cerebrais

1. Descrição das actividades desenvolvidas durante o estágio

A presente dissertação tem por base o trabalho realizado durante o estágio curricular no período de 6 meses compreendido entre Outubro de 2008 e Abril de 2009, realizado no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa.

Durante este período foram realizadas várias actividades dentro das diferentes áreas para as quais me encontrava escalonado, cumprindo os horários que me foram atribuídos, ou da parte da manhã que se estendia das 9h até às 17h, ou da parte da tarde entre 13h às 21h. Neste horário foi realizado serviço de Internamento, de Medicina Interna, Cirurgia de Pequenos Animais e Animais Exóticos e área de Imagiologia, quer na vertente radiológica, ecográfica ou da TAC.

Na área de Internamento, o serviço efectuado correspondia à administração de medicações determinadas pelo médico de serviço, as quais se encontravam nas fichas de internamento para cada animal. Tal como os restantes estagiários ajudei também os auxiliares na troca das camas, quando as mesmas se encontravam conspurcadas com dejectos, limpando e higienizando; levei os cães a passear para que pudessem fazer as necessidades no exterior, tendo a ajuda dos auxiliares e alunos dos anos anteriores; entre outras tarefas, como a colocação de cateteres aquando da entrada do animal no internamento, ou quando necessário, trocar soros quando os mesmos se encontravam a terminar, ou mudar o tipo de soro para perfusão, tirar temperaturas e controlar a mesma dos animais provenientes da cirurgia, monitorizar frequências cardíacas e respiratórias, mudar pensos entre outros procedimentos. Neste campo, foram realizados cerca de 2 a 3 turnos de 24 horas por cada mês.

Na área da Medicina Interna, prestei apoio aos médicos de serviço, nomeadamente fazendo uma primeira abordagem junto dos proprietários dos pacientes, pesando previamente o animal e, *à posteriori*, recolhendo dados com os quais construía a história pregressa do animal no caso duma primeira consulta ou, no caso de consultas de seguimento, quando o animal se encontrava a fazer tratamentos, saber de que forma o mesmo estava a reagir. Eram seguidas consultas de especialidade, nomeadamente as de Neurologia, com o Professor António Ferreira às 2ª feiras, Exóticos com a Doutora Sandra Jesus e de Oftalmologia com a Professora Esmeralda Delgado e a Doutora Alexandra Basso. Após a primeira abordagem ao paciente e depois do médico encarregar da consulta ter feito a devida avaliação, era discutido o plano de diagnóstico e, se necessários, os meios complementares a realizar para o efeito, o respectivo plano terapêutico, bem como o prognóstico mais provável.

No que respeita à área de Imagiologia, acompanhei as diferentes vertentes no Hospital:

Radiologia, TAC e Ecografia. Na primeira, auxiliei o médico de serviço, ajudando quer no posicionamento do animal (colocando pesos para manter o animal o mais imóvel possível juntamente, na maioria das vezes, com o auxílio do proprietário) quer muitas vezes no disparo do aparelho. Quando necessário colaborava-se na contenção dos animais mais nervosos, vestindo o equipamento adequado, um avental, um colar para tiróide e luvas. A revelação das películas era feita na sala adjacente, onde se colocavam as mesmas na máquina, e novas na cassete, de forma a ficarem prontas para novas revelações. Após a revelação, o médico assistente vinha ter connosco à sala de revelação, onde se analisavam os diferentes pormenores do raio X e as possíveis hipóteses de diagnóstico, tendo como base também a história clínica do paciente quando possível.

Na TAC auxiliei também o médico encarregue do exame, nomeadamente na contenção do animal, para colocação de cateter e soro, para posterior anestesia. A anestesia era controlada durante algum tempo dentro da sala do exame em si, até o animal se encontrar estável, sendo a mesma posteriormente controlada do exterior através da janela. No fim do exame era analisado o resultado, procurando alterações do mesmo tendo em conta a história clínica do paciente, discutindo as diferentes hipóteses de diagnóstico e prognóstico. Foi dada uma ênfase maior nesta área, dado o trabalho referente ao mestrado estar enquadrado neste âmbito, mais especificamente ao nível dos ventrículos cerebrais em cães mesocefálicos.

Na ecografia prestei auxílio ao médico encarregue de fazer o exame. Fazia-se previamente a tricotomia da área a ser ecografada (abdominal ou torácica) e, posteriormente, a colocação do gel para o contacto com a sonda. Fazia-se a contenção do animal com a ajuda do proprietário ou com os alunos, quando presentes. Fazia-se uma análise ao exame em curso, tendo por base a história clínica do animal, apreciando-se os sinais ecográficos e interpretando-os, indicando possíveis diagnósticos para o problema e eventuais tratamentos preconizados para a situação em questão.

Na área da cirurgia, ajudei em algumas cirurgias, umas vezes no papel de ajudante de cirurgião, noutras, como anestesista (monitorizando os parâmetros cardíacos, respiratórios, nível de anestesia, etc) e, ainda como circulante. Assisti também a cirurgias sem intervenção directa, nomeadamente ovariohisterectomias, mastectomias, entre outras do foro neurológico e ortopédico.

2. Introdução

O sistema nervoso (SN) é um dos principais sistemas de coordenação do corpo (Cunningham & Klein, 2008a). Compreende o sistema nervoso central (SNC), o qual é constituído pelo cérebro e medula espinhal (ME), e o sistema nervoso periférico (SNP). Este último é formado pelos nervos cranianos e espinhais e o sistema nervoso autónomo (SNA) que é componente de ambos. O SNA engloba as partes do SN que regulam as estruturas viscerais, involuntárias e autónomas, onde estão incluídas a regulação do músculo cardíaco, do músculo liso e glândulas (Getty, 1986a).

O cérebro além das estruturas constituintes, apresenta cavidades. As cavidades internas do cérebro são referidas como ventrículos e caudalmente oferecem continuidade com o ducto central da ME (Dellman & McClure, 1986a), constituindo o sistema ventricular cerebral (SVC).

O sistema ventricular é constituído pelos ventrículos laterais, terceiro ventrículo, aqueduto mesencefálico ou de Sylvius, quarto ventrículo e canal central (Colaço *et al*, 2003). Existem grandes variações a nível craniano da espécie canina, quer em tamanho quer em conformação, que não são observadas em mais nenhuma espécie doméstica (Stockard, 1941a), levando consequentemente a diferentes tamanhos e conformações do SVC.

Dos três tipos de conformação craniana existente em cães, dolicocefálico, mesocefálico e braquicefálico, as raças de cães mesocefálicas constituem um maior grupo, tendo por isso sido escolhidos canídeos com este tipo de conformação para o estudo em questão.

Vários foram os métodos de estudo ao longo dos anos na determinação do volume e mediações lineares do SVC, desde moldes do SVC de espécies como o cão, nomeadamente a raça Pastor Alemão (González-Soriano *et al*, 2001), gato (Levinger & Edery, 1968), rato (Levinger, 1971 a), coelho (Levinger, 1971 b), até ao uso da ecografia em caninos neonatos (Hudson *et al*, 1990; Spaulding, 1990), TAC (Schröder, 2006) e RM *in vivo* (de Haan *et al*, 1994; Daniel *et al*, 1995; Vite *et al*, 1997; Vullo *et al*, 1997; Kii, 1998).

2.1 Objectivos

O objectivo deste trabalho foi a determinação do volume ventricular dos dois ventrículos laterais, terceiro ventrículo e do conjunto dos ventrículos laterais e terceiro de forma a obter um volume total. Além disso avaliou-se a simetria com base em medições quantitativas, no aparelho de TAC, dum grande número de cães aparentemente saudáveis e de raças distintas

mesocefálicas, tentando no final arranjar valores de referência para a volumetria bidimensional dos ventrículos laterais, no sentido de se poder clarificar a partir de que dimensão uma assimetria ^e/ou crescimento poderá não ser considerado fisiológico.

3. Revisão bibliográfica

3.1 Anatomia Cerebral Canina

O cérebro tem o seu desenvolvimento a partir da parte rostral do tubo neural (Dellmann & McClure, 1986a), formando três vesículas, as quais vão dar origem às diferentes partes do cérebro: prosencéfalo que, posteriormente, se irá subdividir e diferenciar em telencéfalo e diencéfalo; mesencéfalo, que permanece o mesmo constituindo o cérebro médio; e o rombencéfalo, que se irá subdividir e diferenciar em metencéfalo (cerebelo e ponte) e mielencéfalo (ou medula oblonga) (de Lahunta & Glass, 2009a) (Figura nº 1).

Torna-se necessário ter os conhecimentos base de neuroanatomia para que através dos meios de diagnóstico se possa fazer uma correcta interpretação que permita um rápido diagnóstico e localização das lesões (Colaço *et al*, 2003).

Importa, assim, saber quais as estruturas que compõem o encéfalo em cada uma das cinco divisões: telencéfalo, diencéfalo, mesencéfalo, metencéfalo e mielencéfalo, para melhor associar aos sinais clínicos presentes no paciente aquando do exame neurológico. Neste exame devemos incluir uma história pregressa, um exame físico completo e procedimentos auxiliares apropriados. O propósito do exame neurológico é a determinação das anomalias neurológicas e, baseando nelas, a localização da lesão ou lesões responsáveis pela causa destas alterações (De Lahunta & Glass, 2009a).

O encéfalo do cão é quase triangular, com uma pequena projecção rostral, o pólo rostral (frontal), sendo o pólo caudal (occipital) mais pontiagudo (Dellman & McClure, 1986b).

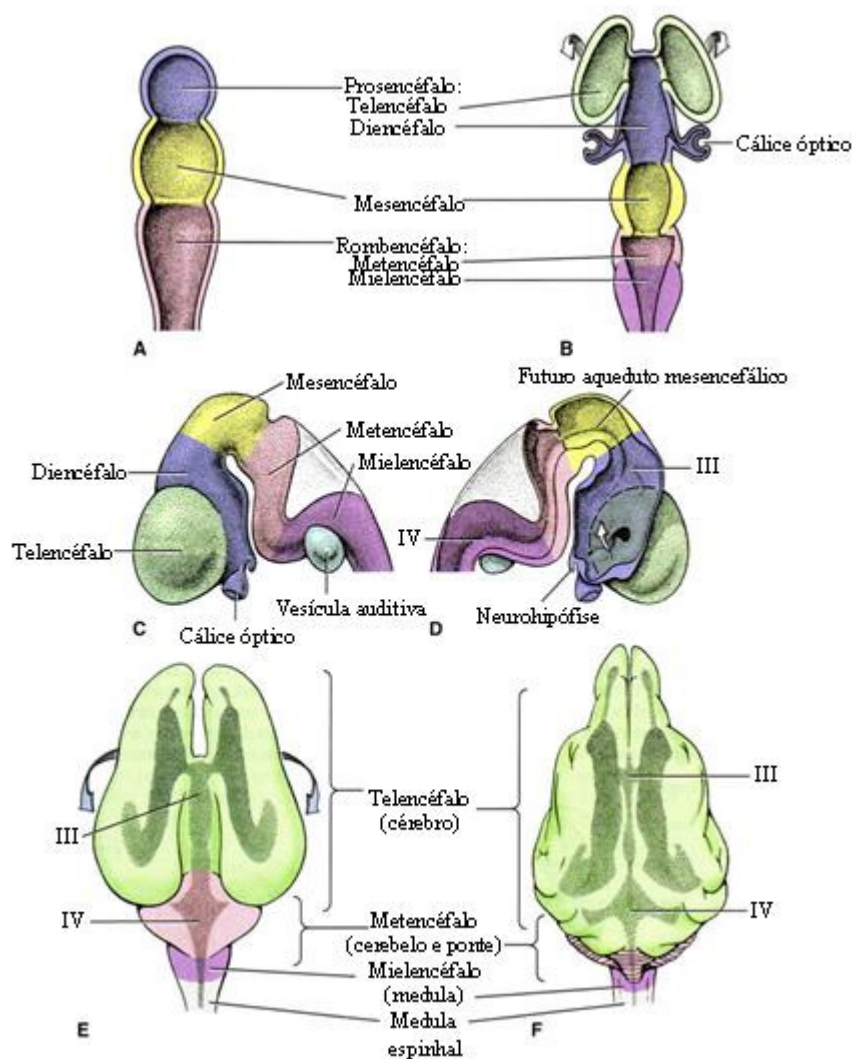


Figura 1 – Desenvolvimento das vesículas cerebrais. **A** – Estadio das três vesículas. **B-F** – Estadio das cinco vesículas, III, IV – Ventículos (De De Lahunta, A., Glass, E. [ed] (2009): Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 3rd ed. St Louis, Missouri: Saunders Elsevier, p. 23)

O telencéfalo consiste em dois hemisférios cerebrais e suas interconexões, apresentando substância cinzenta e substância branca (Dellman & McClure, 1986a), e um pequeno componente chamado *lamina terminalis*, a qual forma a parede rostral do terceiro ventrículo e contém a comissura rostral (Fletcher, 2006). Cada hemisfério cerebral, encontra-se dividido em quatro lobos, sendo o mais rostral, o lobo frontal, e o mais caudal, o lobo occipital. Entre estes dois encontram-se os dois lobos parietais que são mal definidos, e lateralmente e, pouco desenvolvidos, encontram-se os lobos temporais (Fletcher, 2006) (Figura 2).

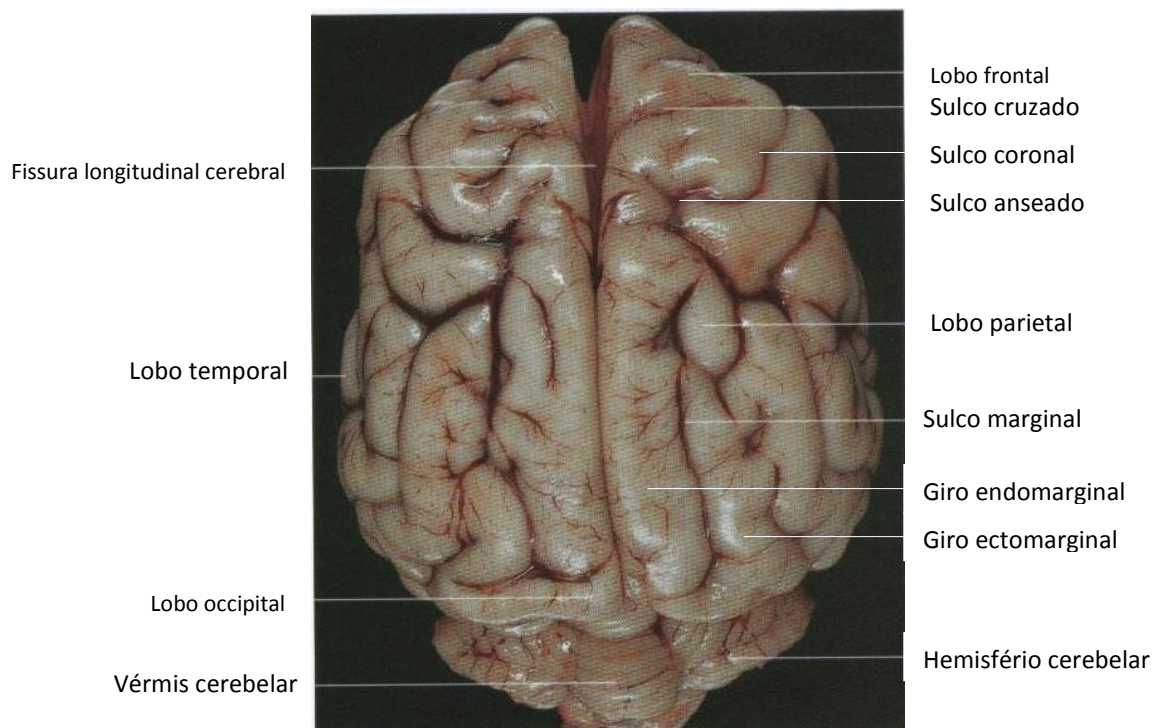


Figura 2 – Encéfalo canino (vista dorsal) (De König, H. E., Liebich, HANS-GEORG (2005) – Anatomia de los Animales Domesticos (t.2): Organos, Sistema Circulatorio y Sistema Nervioso. Madrid. Editorial Medica Panamericana, 2ª Ed, p. 213)

Os principais componentes do telencéfalo são o rinencéfalo, o neopálio e o corpo estriado (Schaler, 1992).

O rinencéfalo, subdividido em duas partes, o paleopálio e o arquipálio (Dellmann & McClure, 1986a), ocupa a porção ventromedial de cada hemisfério cerebral, e está relacionado principalmente com o olfacto (Schaler, 1992). O arquipálio é o hipocampo, que é um giro interno, uma área de córtex cerebral que enrolou para o ventrículo lateral e não está visível na superfície do cérebro. O paleopálio é o sistema olfactório e é composto pelos bulbos olfactórios, os pedúnculos e o córtex do lobo piriforme (De Lahunta & Glass, 2009a) (Figura 3).

O neopálio é o mais desenvolvido e, ao mesmo tempo, a grande área dos hemisférios dos animais domésticos (Dellmann & McClure, 1986a) e é constituído por uma série de giros e sulcos (Figuras 2 e 3). Está separado do paleopálio pelo sulco rinal lateral e do arquipálio pelo sulco esplenial (Dyce *et al*, 2004).

O corpo estriado é um grupo de núcleos subcorticais (Figura 3) na base do cérebro que incluem: o núcleo caudado, o putamen (que inibe o globo pálido, que inibe o tálamo, e por sua vez, excita a área motora do córtex cerebral), globo pálido (envolvido nos circuitos

voluntários do movimento, recebendo impulsos inibitórios doutros núcleos basais, particularmente do núcleo caudado e putamen), núcleo acumbens (com papel no prazer, vício, e estímulo no processo de recompensa), a amígdala e o claustrum (Fletcher, 2007).

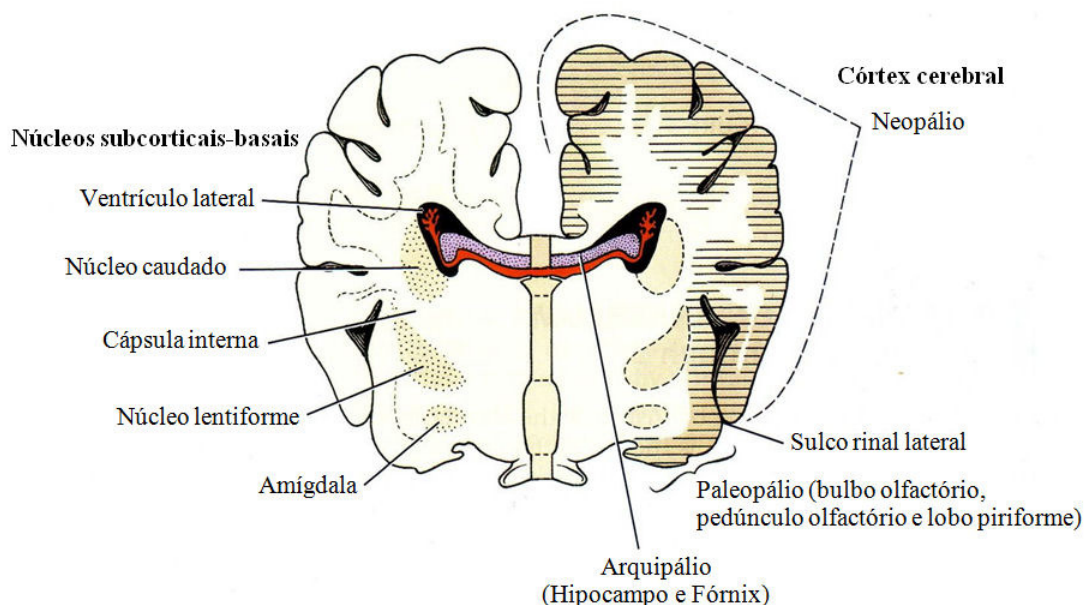


Figura 3 – Desenvolvimento do telencéfalo. (De De Lahunta, A., Glass, E. [ed] (2009): *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*, 3rd ed. St Louis, Missouri: Saunders Elsevier, p. 36)

O diencefalo compreende cinco partes principais: epitálamo, tálamo, subtálamo, metatálamo e hipotálamo (Schaller, 1992).

O epitálamo é a parte dorsocaudal mediana do diencefalo compreendendo a estria habenular do tálamo, núcleo habenular, habénulas, comissura habenular e comissura caudal. Contínuo com as habénulas está a epífise (Dellmann & McClure, 1986a) (Figura 4). O tálamo é o maior componente do diencefalo (Dyce *et al*, 2004) e é composto por um vasto número de núcleos individuais, cada um comunicando com uma região do córtex cerebral, excepto para o olfacto (Fletcher, 2006). O tálamo, direito e esquerdo, adere na linha média para formar a adesão intertalâmica (Figura 4). O subtálamo é a continuação rostral do revestimento do mesencéfalo contendo os núcleos do sistema motor extrapiramidal, participando no movimento para a frente, rítmico e em linha recta (König & Liebich, 2005; Fletcher, 2006). O metatálamo compreende os corpos geniculados lateral e medial, envolvidos na visão e audição, respectivamente (Dellmann & McClure, 1986a; König & Liebich, 2005). O hipotálamo encontra-se ventralmente ao tálamo e forma o chão e parte da parede do terceiro ventrículo (Fletcher, 2006).

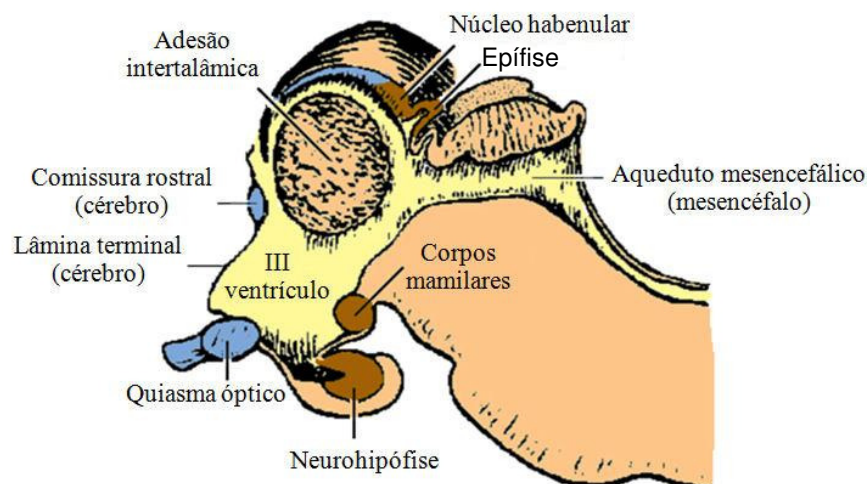


Figura 4 – Diencéfalo canino (De Fletcher, T.F. (2006). [online] Disponível na internet via WWW. URL: <http://vanat.cvm.umn.edu/neurLab3/dienceph.html>. Acesso dia 25 de Junho de 2009)

O mesencéfalo conserva a organização básica do tubo neural (Dyce *et al*, 2004) estando organizado em duas camadas: o tecto, posicionado dorsalmente e os pedúnculos cerebrais, posicionados ventralmente (Smith, 1999).

O tecto, também chamado *lamina quadrigemina* contém os colículos rostrais e caudais, importantes nos reflexos visuais e auditivos, respectivamente (König & Liebich, 2005).

Os pedúnculos cerebrais são compostos, de dorsal para ventral, pelo revestimento, *substantia nigra* e o *crus cerebri* (Smith, 1999) (Figura 5). O revestimento contém o núcleo vermelho que origina o tracto rubroespinal o qual é importante para o controlo flexor digital, contendo ainda os núcleos motores para os nervos III e IV e o núcleo parassimpático do III. A *substantia nigra* interage no geral com os circuitos dos núcleos basais relacionados com o movimento (Fletcher, 2006). O *crus cerebri* é formado fibras que vão do córtex cerebral à ME (Smith, 1999).

O metencéfalo é constituído ventralmente pela ponte e dorsalmente pelo cerebelo (Colaço *et al*, 2003). A destacar da ponte estão as suas fibras transversas pontinas, que dão o nome à estrutura (Fletcher, 2006) (Figura 5). O cerebelo subdivide-se numa protuberância média (vérmis) e em dois hemisférios cerebelares cuja superfície externa, tal como o cérebro, se encontram numerosos sulcos e ranhuras (Colaço *et al*, 2003; König & Liebich, 2005).

O mielencéfalo, tem como principal constituinte o bulbo raquidiano e distingue-se pelas suas bandas de substância branca, denominadas pirâmides, na região ventral média (Colaço *et al*,

2003) (Figura 5). Dá origem a sete nervos cranianos e contém a maioria do quarto ventrículo (Fletcher, 2006).

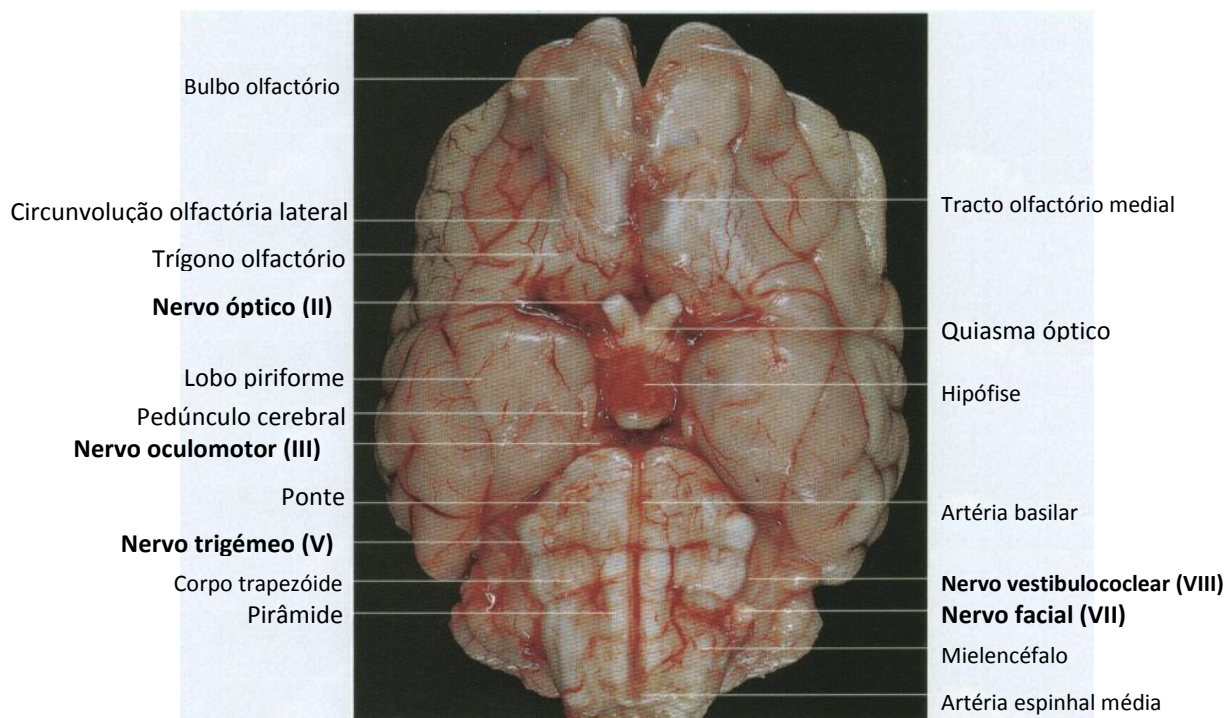


Figura 5 – Encéfalo canino (vista ventral) (De König, H. E., Liebich, HANS-GEORG (2005) – Anatomia de los Animales Domesticos (t.2): Organos, Sistema Circulatorio y Sistema Nervioso. Madrid. Editorial Medica Panamericana, 2ª Ed, p. 212)

A envolverem o cérebro e a medula espinhal estão as meninges, que são as membranas fibrosas cuja função é a de protecção destas estruturas. São três as membranas que rodeiam o cérebro e espinhal medula: a duramáter, que é algumas vezes referida como paquimeninge devido à sua forte constituição fibrosa e a aracnóide e piamáter, as quais se encontram ligadas e que, juntas, tomam o nome de leptomeninges devido à sua natureza fina e delicada (Dellmann & McClure, 1986; De Lahunta & Glass, 2009).

A anatomia cerebral canina pode ser avaliada pelos vários meios complementares. O uso da ecografia por Hudson *et al* (1989) foi possível em animais com as fontanelas abertas ou através duma criação duma janela ultrasonográfica.

Na ultrasonografia foi possível identificar: a foice do cérebro, sulco esplenial, giro cingulado, sulco calosal, ventrículos laterais, terceiro ventrículo, tálamo, hipocampo, cerebelo e tentório ósseo. Os ventrículos laterais são duas áreas anecogénicas, tipo fendas, dorsomedialmente ao núcleo caudado o qual é hiperecogénico em planos transversos rostrais. Estas estruturas foram igualmente identificáveis em estudos posteriores (Hudson *et al*, 1990; Spaulding & Sharp, 1990; Hudson *et al*, 1991). Também por RM é possível destacar cada estrutura

correspondente às diferentes partes do cérebro canino, devido aos contrastes dos tecidos (Colaço *et al*, 2003; Leigh *et al*, 2008).

3.1.1 Alterações na anatomia cerebral canina com a idade. O cão como modelo do envelhecimento humano e demência

O cão tem sido usado como modelo no envelhecimento humano e na demência (Cummings *et al*, 1995; Head *et al*, 1998; Su *et al*, 1998). Tal como nos humanos, ocorrem doenças neurodegenerativas como a doença de Parkinson e doença de Alzheimer. É, também, reconhecido nos cães uma síndrome de disfunção cognitiva na qual há uma progressiva demência em cães idosos com alterações a nível cerebral, nomeadamente, perda da capacidade de aprendizagem, alterações no ciclo de sono-vigília, redução na atenção e actividade, micção e defecação inapropriadas (Chrismann *et al*, 2005).

As grandes alterações visíveis a nível cerebral são uma retracção dos giros cerebrais e alargamento dos sulcos juntamente com o aumento dos ventrículos, sendo esta ventriculomegália de 60% (Figura 6). Alterações vasculares múltiplas foram igualmente encontradas. Fibrose e calcificação das meninges e do plexo coróide podem ser vistas como alterações benignas relacionadas com a idade, sem consequências clínicas (Borras, Ferrer & Pumarola, 1999).

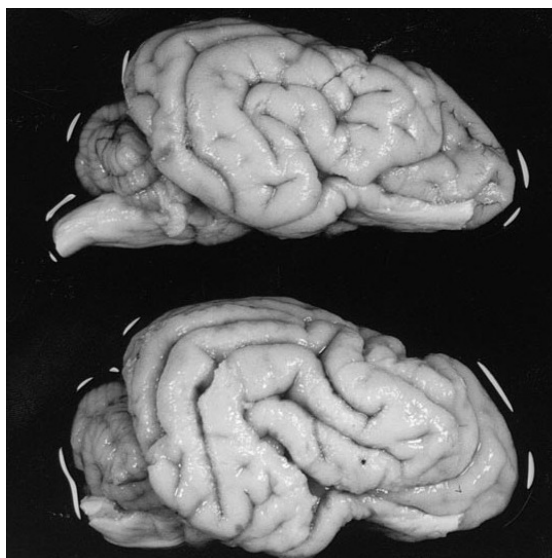


Figura 6 – Cérebros caninos. Em cima – cão controlo com 5 anos. Em baixo – cão com 18 anos. Notar o alargamento dos sulcos e retracção dos giros do cão idoso em comparação com o cão controlo (De Borràs, D., Ferrer, I., Pumarola, M. (1999) – Age-related changes in the brain of the dog. *Vet Path*, **36**: p204)

Uma forma patológica comumente vista no tecido cerebral e vasos cerebrais, quer no

envelhecimento do cérebro normal quer no patológico, é a deposição da proteína β -amilóide na forma de placas senis (Cummings *et al*, 1995; Su *et al*, 1998). Num estudo em cérebros de cães da raça Beagle Kamiya *et al* (1995) encontraram placas senis por todo o córtex cerebral, especialmente a nível do giro cingulado e córtex supraesplénico, variando em forma e tamanho, sendo que a maioria destas placas eram do tipo difuso. Estas placas foram, de igual modo, referidas em gatos idosos, sobretudo a nível do lobo temporal (Nakamura *et al*, 1996). A perda neuronal induzida pela apoptose causada pela deposição amilóide foi proposta como um dos factores principais para o complexo de demência em cães idosos (Cummings *et al*, 1995; Kiatipattanasakul *et al*, 1996).

A dimensão dos ventrículos cerebrais altera-se significativamente com a idade, relação esta que não é significativa com o sexo. Tal facto sugere que estas são alterações normais determinadas pelas exigências funcionais ou morfológicas da idade que, indirectamente, afectam os ventrículos bem como outras estruturas do SNC (Borras *et al*, 1999; Soriano-González *et al*, 2001). A relação da idade não é linear porque o volume ventricular aumenta de forma gradual até aos 10 anos de idade e, subsequentemente, mostra um rápido aumento. Correspondentemente, um volume de tecido cerebral diminui em função da idade, bem como uma redução do fluxo sanguíneo e diminuição do metabolismo da glucose e oxigénio (Su *et al*, 1998).

No seu estudo sobre as alterações no sistema ventricular relacionadas com a idade González-Soriano *et al* (2001) encontraram alterações a nível dos ventrículos laterais, nomeadamente uma assimetria, facto que consideraram ser devido às coarctações em diferentes partes do sistema ventricular mas, mais especificamente, a nível dos cornos temporais dos ventrículos laterais. Também consideraram ser estatisticamente significativo as alterações da idade com a adesão intertalâmica e comprimento do terceiro ventrículo. Um espessamento adventício mostrou uma distribuição focal afectando quer os vasos meníngeos quer vasos do parênquima (especialmente talâmicos), com estreitamento do lúmen dos vasos e retracção do tecido nervoso vizinho.

O terceiro ventrículo está rodeado pelo tálamo e outras estruturas diencefálicas, pelo que faz sentido pensar que alterações talâmicas (em termos de atrofia neuronal $^{\circ}/_{ou}$ vascular) irão afectar o tamanho $^{\circ}/_{ou}$ forma do terceiro ventrículo e da adesão intertalâmica, provocando um certo grau de alargamento. Em relação ao quarto ventrículo não existem alterações relacionadas com a idade.

Kimotsuki *et al* (2005) não observaram nenhuma correlação entre a idade e o tamanho do hipocampo. Nos cães usados no estudo, que não manifestavam alterações no andamento e

comportamentos, a acumulação de ferro no globo pálido e *substantia nigra* foi sugerida como tendo alguns efeitos nas funções neuronais dos cães idosos.

3.2 Tipos de crânios

Acompanhando o desenvolvimento do encéfalo, está o desenvolvimento do crânio. O crânio constitui um meio de protecção para o encéfalo, órgãos dos sentidos especiais (visão, olfacto, audição, equilíbrio e gosto), aberturas para as passagens de ar e alimentos e os maxilares e mandíbulas, incluindo os dentes para a mastigação.

O termo “cranium” (ossos do crânio) é às vezes indicado para os ossos que alojam e protegem o encéfalo separados da mandíbula e ossos da face (Getty, 1986b). Este pode ser dividido em duas regiões, a região facial ou visceral ou viscerocrânio e a região neural ou neurocrânio. A primeira, é a parte rostral do crânio que se projecta para a frente da caixa craniana, suportando os olhos, nariz, língua e outras estruturas da face, tendo os ossos pares – incisivo, nasal, maxilar, zigomático, palatino, pterigóide, concha ventral; e os ossos ímpares – vómer. A segunda, é a parte caudal do crânio que fornece um completo revestimento para o cérebro, tendo como ossos pares: parietal, frontal e temporal (Smith, 1999). Também foram realizados estudos anatómicos do neurocrânio em alguns animais selvagens carnívoros, nomeadamente, no lince, lobo e raposa (Atalar *et al*, 2009).

Com o passar dos anos, os humanos fizeram uma selecção de raças para induzir variações nas características do corpo canino, incluindo a morfologia da cabeça. No cão, são três os tipos de crânio baseados nas proporções dos ossos faciais e da cavidade craniana: Dolicocefálicos, Mesocefálicos, e Braquicefálicos (Sisson, 1986; Smith, 1999; Reece, 2004) (Figura 7).



Figura 7 – Apresentação dos três tipos gerais de crânios do cão. Collie, Husky Siberiano e Bulldog representam os crânios dolicocefálicos, mesocefálicos e braquicefálicos respectivamente. (De Reece, W.O [ed] (2004): Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals, 3rd Ed, Wiley, John & Sons, Incorporated, p.149)

A forma dolicocefála provém da forma mesocefála sendo mais longa e estreita, com a região facial e cranial aproximadamente do mesmo comprimento e largura, mas a região cranial não tão alta como nas raças mesencefálicas. A destacar temos: Greyhounds, Afghan hounds e Salukis (Smith, 1999).

Nos mesocefálicos, as proporções da cabeça estão em conformidade uma com a outra, ou seja, a região facial e cranial são normalmente do mesmo comprimento e largura. Como raças a destacar temos: Beagles, Alaskan Malamutes, Huskies, várias raças de Pointers e Terriers, Labrador Retriever, com cabeças mesocefálicas, relacionadas com o máximo de espaço cerebral cedido pela caixa craniana da forma mesocefála. As raças mesocefálicas são aquelas que tiverem alterações mínimas em relação à forma ancestral. A selecção relativamente recente levou ao trabalho de raças com forma aparentemente mesocefála, como Collies, Pastor Alemão, e Doberman pinschers, a uma aproximação – e nalguns casos, conseguido convincentemente – da forma dolicocefála (Smith, 1999).

Por fim, as raças braquicefálicas com uma região facial consideravelmente mais curta que a região cranial, sendo o crânio muitas das vezes alto e arredondado. A destacar temos: Bulldogs, Boston Terriers, Pekinois e Chihuahua (Smith, 1999).

A biometria refere-se à ciência relacionada com a medição exacta das características dos seres vivos, como dimensões e pesos. Dada a grande variação a nível dos tamanhos e formas caninos, podemos esperar também uma variação considerável nas formas cranianas e nos tamanhos (Bierer, 2009), sendo por isso importante, as medições do crânio. O comprimento do crânio é medido normalmente da crista nugal até à extremidade rostral da sutura incisiva, e a largura entre os ápices dos arcos zigomáticos. O índice cefálico é a relação entre a largura e o comprimento (Figura 8), supondo que este é igual a 100. A fórmula é:

$$\text{Índice cefálico} = \frac{\text{Largura} \times 100}{\text{Comprimento}}$$



Figura 8 – Medição do índice cefálico. (De Alquati, P. (2009). [online] Disponível na internet via WWW. URL: <http://www.quantosystem.com/doc/cino2.pdf>. Acesso dia 2 de Novembro de 2009)

O índice de raças dolicocefálicas extremas é de aproximadamente 50, como no Greyhound e dos espécimes braquicefálicos pode ser tão alto quanto 90, como no Pug e determinados Terriers miniaturas. Entre os tipos mesocefálicos há o Fox Terrier, com um índice aproximadamente 70, e o Pomerano branco, com um índice aproximadamente 72 a 75 (Sisson, 1986). Há autores que têm em consideração outra classificação de índice cefálico, como Beillon (1983) e Morsiani e Gandolfi (1987), que estabelecem valores inferiores a 50 para raças dolicocefálicas, valores entre 50 e 54 para raças mesocefálicas, e valores superiores a 54 para raças braquicefálicas. As classificações para o índice cefálico sobrepõem muitas vezes raças dolicocefálicas e mesocefálicas, pelo que a mesma raça é considerada por uns autores mesocefálica e outros dolicocefálica. Evans e Christensen (1993) classificaram crânios dolicocefálicos com índice cefálico médio de 39, como nas raças Collie e Wolfhound Russo. Crânios mesocefálicos com índice médio de 52 nas raças Pastor Alemão, Beagle e Setter. Crânios braquicefálicos com índice médio de 81 nas raças Boston Terrier e Pequínês. Estes valores médios apresentados por Evans e Christensen (1993) estão em conformidade com aqueles apresentados por Stockard (1941a).

Stockard (1941b) calculou os índices cefálicos da raça Pastor Alemão – 51,33 – Grand Danois – 51,67 – São Bernardo – 51,36 – Pointer – 59,00 – e Labrador – 59,00.

Os índices cefálicos foram também obtidos por Komeyli (1984) nas seguintes raças: Galgo Afegão – 45,31 – Airdale Terrier – 48,90 – Beagle – 50,50 – Bouvier de Bernois – 59,52 – Bull Terrier – 55,25 – Cocker Spaniel – 52,91 – Collie – 42,37 – Teckel – 54,64 – Dálmata – 56,39 – Pinscher – 46,51 – Bobtail – 50,59 – Schnauzer Gigante – 53,48 – Grand Danois – 53,48 – Setter – 49,50 – Labrador – 51,95 – Caniche – 59,43 – Rottweiler – 56,18 – Husky Siberiano – 53,76.

Analisando a cavidade craniana e o neurocrânio de cachorros da raça Pastor Alemão Onar, Kahveciodlu & Çebi (2002) mostraram que o índice cefálico destes cachorros com 100 e 120 dias era de, respectivamente, $61,79 \pm 1,358$ e $56,79 \pm 0,803$ concluindo no seu estudo que o desenvolvimento do crânio era do tipo dolicocefálico.

Num estudo anatômico do seio venoso sagital dorsal numa raça braquicefálica, o Boxer, Machado *et al* (2007) fizeram medições do índice cefálico de 8 cães, tendo obtido os valores médios para o índice de $91,245 \pm 8,344$.

Outro índice para a classificação do crânio, é o índice craniofacial. Este é o relacionamento da distância entre a crista nugal e a sutura frontonasal até à distância entre a sutura frontonasal e a incisura nasoincisiva, ou seja a relação entre o comprimento do crânio e o comprimento da face, sendo a sutura frontonasal o limite (Figura 9). Este pode varia entre 10:3 nas raças braquicefálicas extremas a 10:7 nas espécies dolicocefálicas extremas (Sisson, 1986; Dyce *et al*, 2004).

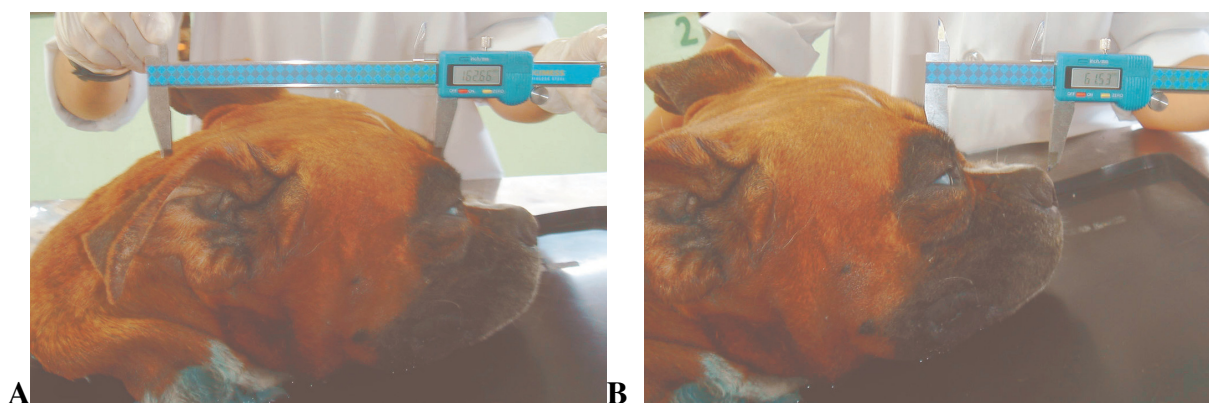


Figura 9 – Medição do comprimento do crânio (A) e da face (B) com um paquímetro digital (Digimess ®) (De Machado, T.F.S., Ferrigno, C.R.A., Stopiglia, A.J., Pinto, A.C.B.C.F. (2007) – Revisão Anatômica do Seio Venoso Sagital Dorsal no Crânio de Cães Braquicéfalos. *Pesq. Vet. Bras*, **27**(5): 195)

3.3 Sistema Ventricular Canino e Fluido Cerebrospinal

Devido ao crescimento das paredes do tubo neural, o tubo neural vai-se estreitando progressivamente durante o desenvolvimento embriológico. As cavidades internas do cérebro são referidas como ventrículos e caudalmente oferecem continuidade com o ducto central da medula espinhal (Dellmann & McClure, 1986a).

O sistema ventricular canino é composto pelos dois ventrículos laterais, os quais se situam nos hemisférios cerebrais, comunicando na linha média com o terceiro ventrículo (através do foramen interventricular ou foramen de Monro), o qual é rodeado na sua maior parte pelo diencéfalo contactando com o quarto ventrículo através do aqueduto mesencefálico (ou de Sylvius) que passa pelo mesencéfalo. O quarto ventrículo, localizado abaixo do cerebelo e acima do mielencéfalo, comunica com o espaço subaracnóide (ESA) rodeando o SNC através de duas aberturas laterais (foramina de Luschka) (Reece, 2004) (Figura 10).

O sistema ventricular, foi igualmente estudado noutras espécies, estando presente nos gatos (Levinger & Edery, 1968), no rato (Levinger, 1971a) e coelho (Levinger, 1971b). Enquanto que nos primatas existe ainda uma abertura no plano mediano (foramen de Magendie) na porção caudal no tecto do quarto ventrículo (De Lahunta & Glass, 2009b), o mesmo não se verifica no cão, gato, rato e coelho (Levinger & Edery, 1968; Levinger, 1971a; Levinger, 1971b; González-Soriano, 2001).

Os ventrículos laterais encontram-se separados na linha média pelo septo telencefálico, enquanto caudalmente eles divergem e terminam a nível do lobo piriforme. Estes podem ser subdivididos em três partes: parte central (ao nível dos foramina interventriculares) e septo telencefálico; corno ou haste rostral e o corno ou haste temporal, que se prolongam para a parte central e caudal. O chão da parte central do ventrículo lateral consiste ventralmente no núcleo caudado e no hipocampo caudalmente.

O ventrículo lateral estreita rostralmente e ao nível da porção ventral da cabeça do núcleo caudado, continua como um divertículo do corno ventral para dentro do bulbo olfactório (Dellmann & McClure, 1986a). A dilatação do bulbo olfactório pode ocorrer concorrentemente com uma patologia chamada hidrocefalo (Kim *et al*, 2009). Caudalmente o ventrículo lateral continua no lobo temporal (Dellmann & McClure, 1986a).

O terceiro ventrículo é uma estrutura, em forma de anel, ao redor da adesão intertalâmica. Nele encontram-se vários recessos: recesso pineal, que é uma invaginação do terceiro ventrículo no corpo pineal justamente sobre a comissura caudal, o recesso óptico, uma invaginação da lâmina terminal cinzenta ventral ao quiasma óptico, o recesso infundibular,

caudal ao quiasma óptico, que se estende para dentro do infundíbulo (Dellmann & McClure, 1986a).

O aqueduto mesencefálico é levemente dilatado ao nível do colículo caudal. Obstruções do aqueduto apresentam consequências funcionais, uma vez que a circulação normal do líquido cerebrospinal (LCE) está bloqueada e o plexo coróide não pára de produzi-lo (Dellmann & McClure, 1986a).

O quarto ventrículo tem as suas paredes laterais formadas caudalmente pelos pedúnculos cerebelares caudais. Caudalmente ao pedúnculo cerebelar caudal, quando se dobra dorsalmente para entrar no cerebelo, está o recesso lateral do quarto ventrículo (Dellmann & McClure, 1986a).

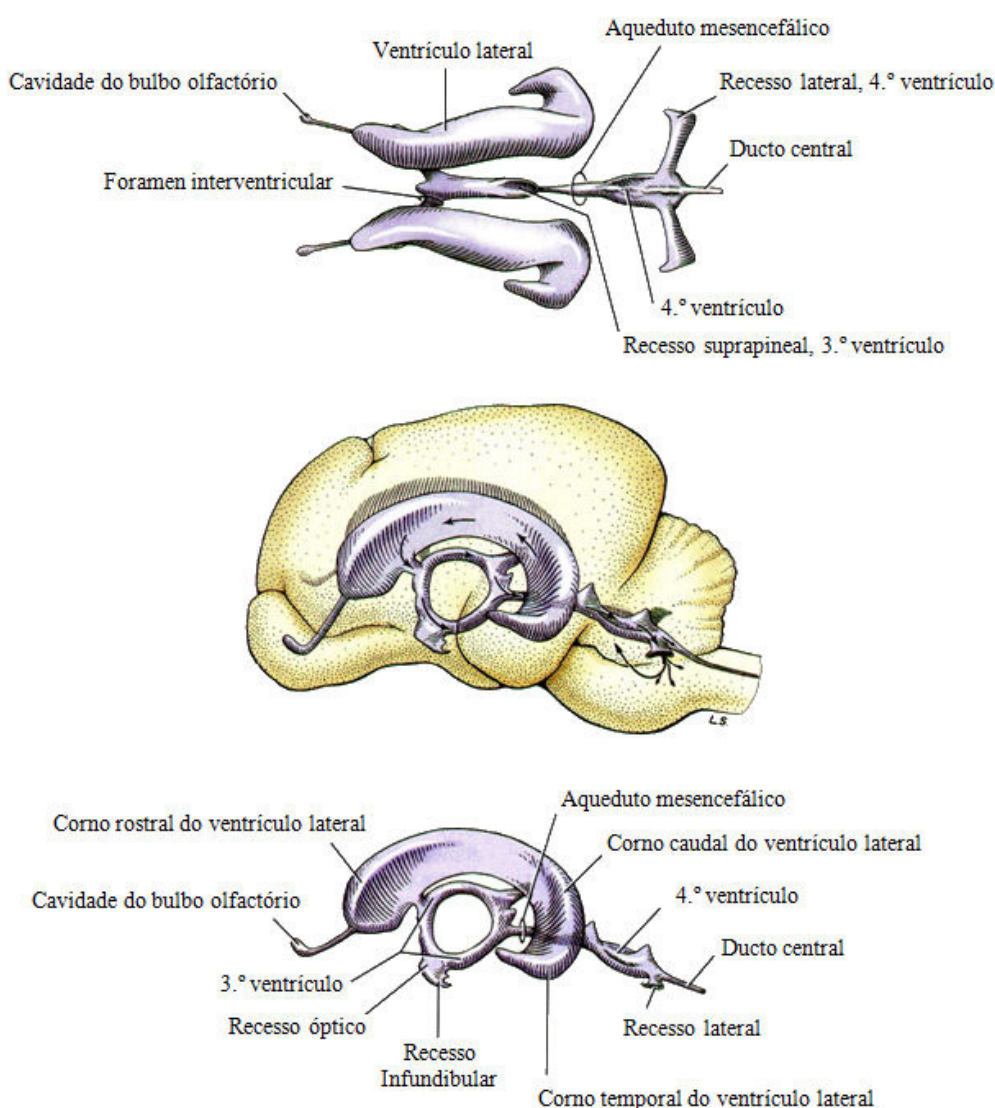


Figura 10 – Sistema Ventricular Cerebral Canino (De De Lahunta, A., Glass, E. [ed] 2009): Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 3rd ed. St Louis, Missouri: Saunders Elsevier, p. 57)

O epitélio endimário é formado por células glias de origem neuroectodérmica que revestem as cavidades que derivam do tubo nervoso. É um epitélio simples cúbico-cilíndrico ciliado onde se distinguem dois tipos diferentes de células endimárias: os endimócitos propriamente ditos e os tanícitos. Encontram-se também dispersas sobre a superfície dos endimócitos, as células supraendimárias e ainda terminações sensoriais (Gonzalvo, 2008) (Figura 11).

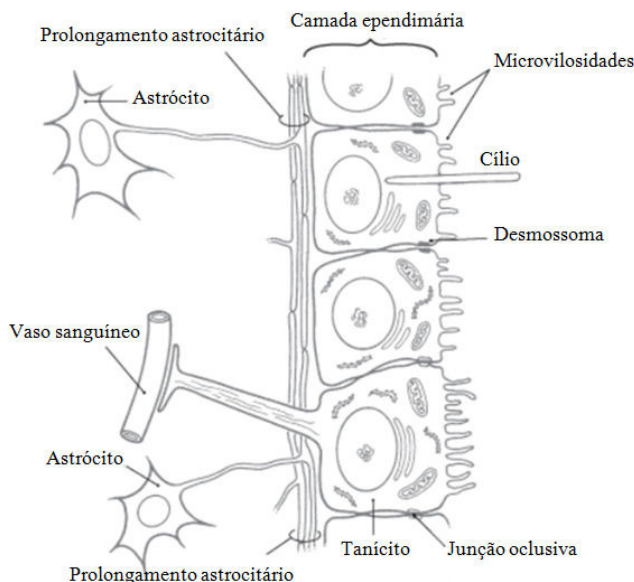


Figura 11 – Epitélio endimário. (De Tan, A. S. (2009). [online] Disponível na internet via WWW. URL: <http://www.scribd.com/doc/23656970/The-Ventricles-Choroid-Plexus-Cerebrospinal> . Acesso dia 27 de Novembro de 2009)

Os ventrículos cerebrais encontram-se revestidos por uma camada de células endimárias seguida normalmente duma camada subendimária de fibras glias e células glias. A este nível ocorrem trocas entre o LCE e o fluido adjacente extracelular subendimário do cérebro (Tipold, 2003). O revestimento endimário dos ventrículos é contínuo com as células simples cuboidais do plexo (Strazille & Gheri-Egea, 2000), sendo esta continuidade feita por desmossomas (Pavelka & Roth, 2005).

Num estudo sobre o revestimento dos ventrículos laterais em macacos, Coates (1975) descreveu dois tipos de células supraendimárias, as do Tipo I, de características morfológicas e funcionais dos neurónios, e as do Tipo II, que se crêm ser histiocíticas em natureza com particularidades estruturais consistentes com aquelas dos macrófagos.

Estudos em elementos supraendimários e epêndima do terceiro ventrículo do rato, Bleier (1975) concluiu em que as células do tipo II constituem um sistema macrofágico residente cujo principal papel é o de remoção de detritos secretores e metabólicos da superfície

ependimária e por vezes a fagocitose viral, bacteriana ou de partículas estranhas que possam eventualmente estar no LCE.

No cão as células tipo II encontram-se espalhadas grandemente por todo o SVC, não apresentando um padrão identificável de distribuição e aparentemente aparecem isoladas na superfície do epêndima (Merchant & Merchant, 1980). Os mesmos autores, através duma injeção intracisternal do Bacillus Calmette-Guerin, verificaram após 1 a 3 dias uma larga concentração de células supraependimárias em regiões do terceiro ventrículo, nomeadamente no epêndima da adesão intertalâmica, parede lateral, “zona de transição” entre epêndima ciliado e não-ciliado, chão e aqueduto mesencefálico. Já ao nível do quarto ventrículo, as maiores concentrações de células verificaram-se ao longo do sulco mediano, aberturas laterais e margens laterais do chão, enquanto que nos ventrículos laterais as únicas zonas de uma maior população celulares eram aquelas regiões do epêndima do núcleo caudado que permanece adjacente ao plexo coróide. Justificaram ainda esta grande concentração celular nestas regiões em particular pela proximidade da área ao plexo coróide e vasos subependimários e pelo fluxo corrente de LCE.

Os tanícitos são células endimárias que se encontram em sítios muito concretos do epitélio endimário: sobre todo o chão do terceiro ventrículo, no aqueduto cerebral e no chão do quarto ventrículo. Costumam encontrar-se a formar grupos nos órgãos circunventriculares (eminência média, área postrema, órgão subcomissural, glândula pineal) (Gonzalvo, 2008).

O LCE é um líquido transparente, presente nos ventrículos laterais, no ducto central da ME e no ESA (Cunningham, 2004b), capaz de manter o cérebro e a ME suspensos, protegendo-os de lesões e juntamente com o fluxo sanguíneo cerebral, possui propriedades antibacterianas e anticorpos sendo também um meio de transporte de nutrientes, metabólitos, neurohormonas e transmissores (Lucas, Godoy & Sacco, 2008; Kapoor *et al*, 2008).

O LCE tem origem nos capilares por todo o SNC e leptomeninges (De Lahunta & Glass, 2009b) sendo o maior local, o plexo coróide, localizado nos ventrículos laterais, terceiro e quarto ventrículos (De Lahunta & Glass, 2009b; Cunningham & Klein, 2008b) o qual inclui o epitélio coróide (fila única de células com vilosidades), vasos sanguíneos e tecido conjuntivo intersticial (Tipold, 2003). Os capilares dentro do parênquima são uma pequena fonte pela via dos espaços intersticiais microscópicos. Os capilares leptomeníngicos no ESA são uma fonte adicional de LCE. Estima-se que a produção de LCE seja de 35% oriunda dos ventrículos laterais e terceiro ventrículo, 23% do quarto ventrículo, e 42% do ESA (De Lahunta & Glass, 2009b).

A velocidade de formação do LCE é de aproximadamente 0,047ml/minuto (dependendo do

tamanho do animal) no cão e de 0,017ml/minuto no gato (De Lahunta & Glass, 2009b).

O plexo coróide é o resultado duma invaginação do epêndima nos ventrículos pelos vasos sanguíneos da pia-máter (Tipold, 2003) (Figura 12). Estes vasos quando penetram no tecido nervoso, sulcos do hemisfério cerebral e folhas do cerebelo, são envolvidos por esta membrana e pelos espaços perivasculares, denominados de Virchow-Robin (Dellmann & McClure, 1986a). A pia-máter está igualmente envolvida na formação dos ventrículos (exemplo: tecto do terceiro ventrículo e parte do quarto ventrículo) (Tipold, 2003).

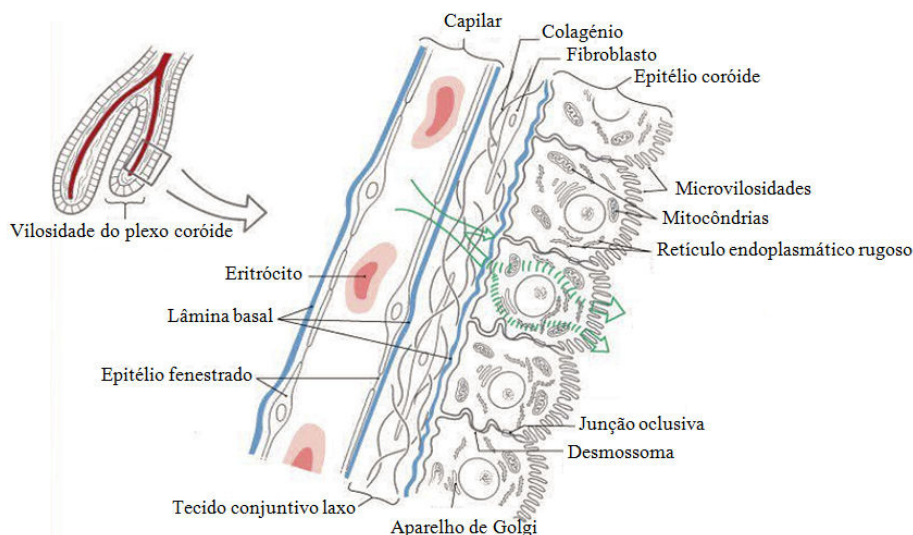


Figura 12 – Plexo Coróide. (De Tan, A. S. (2009). [online] Disponível na internet via WWW. URL: <http://www.scribd.com/doc/23656970/The-Ventricles-Choroid-Plexus-Cerebrospinal>. Acesso dia 27 de Novembro de 2009)

Neste plexo existem essencialmente duas camadas celulares entre o plasma sanguíneo e o LCE ventricular. O endotélio vascular está separado do epitélio das células coróides por uma pequena membrana basal. As células endoteliais dos capilares do plexo coróide são consideradas como sendo fenestradas devido à falta de “tight junctions” (De Lahunta & Glass, 2009b). Dentro do parênquima a estrutura capilar altera-se, e as células epiteliais do plexo coróide são células cuboidais robustas com “tight junctions” na sua superfície ventricular (Tipold, 2003; De Lahunta & Glass, 2009b) (Figura 12).

O fluido intersticial extracelular do cérebro apresenta um volume na ordem dos 15 a 20%, sendo este espaço maior na substância cinzenta que na substância branca (Tipold, 2003).

Temos a considerar quatro compartimentos de líquidos no cérebro: o sangue que circula por todas as estruturas do cérebro, o líquido intersticial extracelular que banha os neurónios e neuróglia, o LCE que circula no sistema ventricular cerebral e ME, e o líquido intracelular

dentro das células cerebrais (Patel, 2007), existindo entre eles barreiras morfológicas e fisiológicas, a destacar a barreira hematoencefálica e a barreira hemato-LCE.

A barreira hematoencefálica existe entre o plasma e o líquido extracelular dos espaços intersticiais ao nível dos capilares (De Lahunta & Glass, 2009b). O endotélio cerebral tem um arranjo em que entre as células existem “tight junctions” que restringem a passagem de moléculas, sendo reforçada pelos terminais das células gliais e rodeada de microvasos (Cunningham & Klein, 2008b; Patel, 2007). Esta barreira, aparentemente, não existe ao nível do hipotálamo, porque este ajuda a controlar a osmolaridade plasmática, os níveis de glicose e outros parâmetros críticos do sangue, pelo que necessita de ter a percepção de muitos solutos plasmáticos (Cunningham & Klein, 2008b).

A barreira hemato-LCE existe entre o plasma e o LCE no plexo coróide e consiste em duas camadas de células separadas por uma fina membrana basal (Figura 12). A camada endotelial vascular e a sua membrana basal apresentam fenestrações, havendo uma ausência de “tight junctions” (De Lahunta & Glass, 2009b).

O LCE produzido por ultrafiltração do plasma sanguíneo e por mecanismos de transporte activo (Tipold, 2003) circula a favor dum gradiente de pressão desde o seu local de formação no plexo coróide, passando pelo sistema ventricular para o espaço subaracnóide através das aberturas laterais do quarto ventrículo (Cunningham & Klein, 2008b; De Lahunta & Glass, 2009b) (Figura 13).

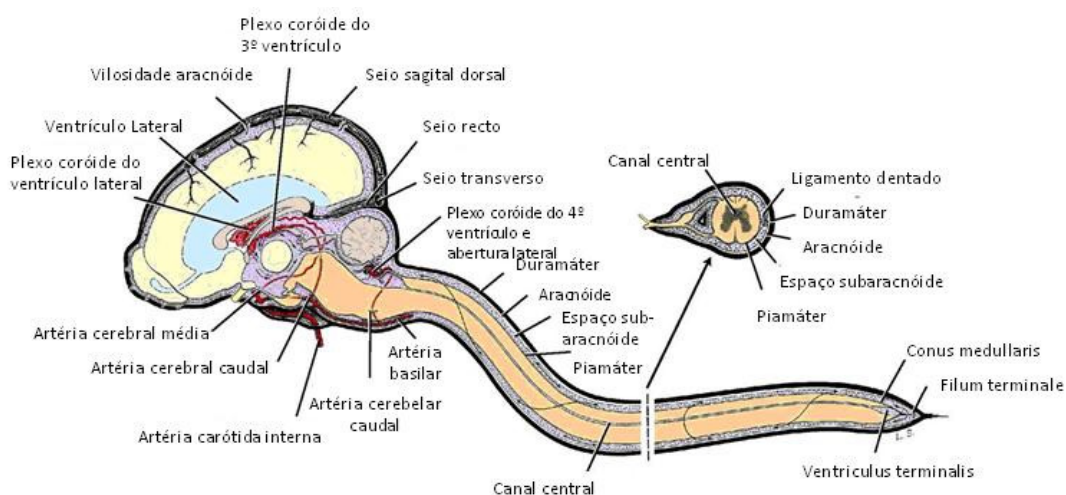


Figura 13 – Relação das meninges e espaço subaracnóide e o sistema ventricular (De Lahunta, A., Glass, E. [ed] 2009): Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 3rd ed. St Louis, Missouri: Saunders Elsevier, p. 55)

Uma alteração na dinâmica de fluxo ao longo do espaço subaracnóide espinal pode conduzir à formação duma siringe quando o LCE entra no parênquima da ME ao longo dos espaços

perivasculares. Condição idêntica ocorre na raça Cavalier King Charles Spaniel, devido uma anomalia congénita no osso occipital, denominada de Síndrome de Malformação Occipital Caudal que tem o seu homólogo nos humanos denominado de Malformação de Chiari I, em que por distúrbios na dinâmica de fluxo do LCE, se acumula fluido na ME, denominando-se de hidrosiringomielia (Dewey, 2004). Alterações no padrão de fluxo podem, igualmente, conduzir à formação de quistos intracranianos aracnóides que, por estarem associados à cisterna quadrigeminal, também são de igual modo denominados de quistos quadrigeminais, encontrados sobretudo em raças pequenas braquicefálicas (Dewey, 2009), devendo-se esta alteração a uma quebra aberrante da membrana aracnóide durante a embriogénese (Rengachary, 1980).

Linninger *et al* (2005) mostraram num estudo efectuado em cães o papel dos gradientes na pressão intracraniana (PIC) no hidrocéfalo comunicante, verificando que esta é pulsátil com um pico na sístole e uma depressão na diástole, tendo o plexo coróide um importante papel na expansão ventricular nesta condição patológica. Assim sendo, o LCE que rodeia o cérebro e ME não se encontra em repouso, mas passa por um complexo pulsátil com sincronia com o batimento cardíaco (Linninger *et al*, 2007; De Lahunta & Glass, 2009b).

Zhu *et al* (2006) efectuaram estudos com a artéria basilar, devido à sua fácil identificação dentro dum limite total de scan, em que o ventrículo lateral aparenta diminuir de tamanho à medida que o plexo coróide se expande. O fluxo normal é predominantemente rostral na sístole cardíaca inicial, atingindo a magnitude da sua velocidade na sístole média, mantendo-se este padrão de fluxo até final da sístole. Na diástole a 60% do ciclo cardíaco, a saída de LCE termina havendo uma reversão do ciclo, em que o LCE ascende na ME até à cabeça fluindo também para os ventrículos e aqueduto de Sylvius (Linninger *et al*, 2007).

Como se disse, o LCE flui num certo volume a favor dum certo gradiente de pressão, desde o seu local de produção, passando pelas estruturas do sistema ventricular e espaço subaracnóide até ao sistema venoso onde é drenado (Cunningham & Klein, 2008b; Kapoor *et al*, 2008), dependendo esta absorção da pressão hidrostática dentro do espaço subaracnóide (Tipold, 2003).

A maior parte do fluido é absorvido através das vilosidades aracnóides, que são projecções em forma de dedo (Figura 14), nas paredes dos seios venosos da duramáter (Cunningham & Klein, 2008b) revestidas a uma camada de células entre o LCE do ESA e o lúmen do seio (De Lahunta & Glass, 2009b). A absorção ao nível destas estruturas regula a pressão do LCE, mantendo-se esta ligeiramente mais elevada que a pressão venosa. Quando o inverso ocorre, em situações patológicas como tumores cerebrais ou meningites, estas estruturas colapsam

para que o sangue não passe para o ESA (Cunningham & Klein, 2008b; De Lahunta & Glass, 2009b).

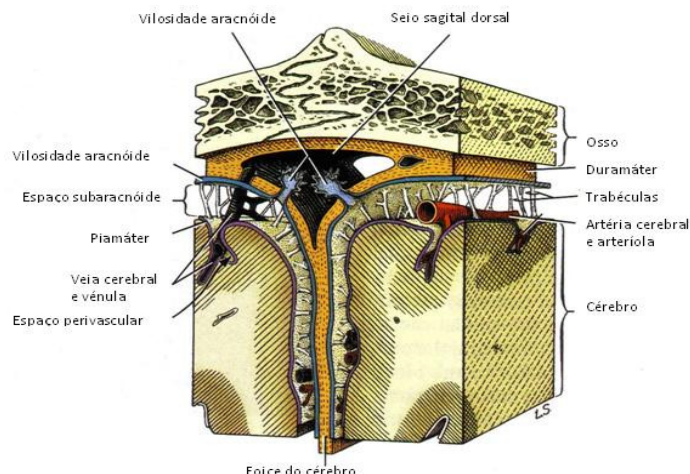


Figura 14 – O LCE é drenado pelo sistema venoso principalmente através das vilosidades aracnóides (De De Lahunta, A., Glass, E. [ed] (2009): Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 3rd ed. St Louis, Missouri: Saunders Elsevier, p. 57)

Embora o parênquima do SNC não contenha vasos linfáticos (De Lahunta & Glass, 2009b), vários estudos sugerem uma ponte fisiológica entre o LCE e a linfa extracranial em humanos, ratos e coelhos (Bradbury & Westrop, 1982; Brinker, Lüdemann & von Rautenfeld, 1997; Johnston & Papaiconomou, 2002; Kapoor *et al*, 2008; Rammling *et al*, 2008;). Os ductos linfáticos transportam linfa, um fluido claro com constituintes semelhantes ao plasma (exemplo: proteínas, gorduras e linfócitos), filtrando-a em grupos de linfonodos (LN) antes da sua drenagem para o sistema venoso. Estes LN são parte do sistema reticuloendotelial e funcionam como “crivos” imunológicos, produzindo linfócitos e células plasmáticas (Kapoor *et al*, 2008). Estima-se que a proporção linfática da absorção total de LCE varia entre os 20 e os 60% (Bradbury & Westrop, 1982).

Vários são os estudos que têm demonstrado a passagem de marcadores injectados no LCE ou parênquima cerebral para os vasos linfáticos extracranianos e para uma variedade de LN da cabeça e pescoço.

Bradbury & Westrop (1982) injectaram [¹²⁵I] albumina nos ventrículos laterais de coelhos de controlo, tendo essa sido recuperada em diferentes tecidos e fluidos, 6 horas após a sua administração, nomeadamente, na linfa cervical profunda, com uma recuperação média de $14,8 \pm 1,3\%$, tendo esta percentagem diminuído drasticamente para valores de $3,3 \pm 1,3\%$ e $1,9 \pm 0,7\%$ aquando a injeção de Kaolin na fossa olfatória e selamento da placa cribiforme com cola cianocrilato, respectivamente, confirmando assim que um composto de largo peso

molecular pode drenar juntamente com o LCE para o sistema linfático, sobretudo pela via olfatória (90%), mas também pela via ocular e auditiva, pelos nervos óptico e auditivo, sendo que a drenagem do LCE pela via do ESA do nervo óptico (Figura 15) se faz a uma velocidade menor.

Os resultados do estudo anterior estão em sintonia com o estudo de Zhang *et al* (1992) que demonstrou em ratos que tinta da índia, após a sua injeção na substância branca e cinzenta do cérebro junto do seio sagital, se move não para o ápice mas para o ESA na direcção descendente da placa cribiforme.

Através de injeção de tinta da índia na cisterna magna, com posterior videogravação, e de injeção de contraste médio com posterior radiografia Brinker *et al* (1997) visualizaram o meio de contraste na órbita, cavidades nasais e, subsequentemente, palato duro e mole, tendo também preenchido o espaço perilinfático do canal interno auditivo, com visualização dos ductos semicirculares e da cóclea. Mostraram também que o ciclo de drenagem linfática variava de 10 a 20mm/s com a inspiração e 0mm/s com a expiração.

São duas as conexões anatómicas possíveis entre o nervo olfatório e os vasos linfáticos extracranianos, sendo que uma sugere que os vasos linfáticos se conectam directamente com o espaço do LCE, e outra sugere o contrário, em que os vasos linfáticos não estão conectados directamente com os nervos olfatórios ou placa cribiforme mas estão espalhados por toda a submucosa olfatória.

Na primeira hipótese, é sugerido que os vasos linfáticos formam como que um colar em redor raiz emergente do nervo olfatório com o endotélio linfático a fundir-se com a bainha perineural do nervo e o periósteo e a duramáter associados à placa cribiforme, não permitindo praticamente que algum ou nenhum LCE entre no interstício da submucosa (A₁); pode dar-se o caso dos linfáticos se unirem à placa cribiforme e nervos como na hipótese anterior, mas neste caso, o colar de LCE segue o nervo nalguma distância até à submucosa (A₂), também neste caso não havendo qualquer passagem de LCE para o interstício (Koh, Zakharov & Johnston, 2005) (Figura 16).

Uma obliteração nos espaços subaracnóides perto da região olfatória pode contribuir para uma diminuição do fluxo por meio destas vias, aumentando a propensão para desenvolver hidrocefalo (Rammling *et al*, 2008; Nagra *et al*, 2008).

Os vasos linfáticos aparentam também ter um papel importante na absorção de LCE espinal, embora não existam evidências de conexões directas entre LCE e linfa. O LCE espinal tem assim de passar primeiro para os tecidos epidurais dos quais a absorção tem lugar nos terminais cegos dos vasos linfáticos (Koh *et al*, 2005).

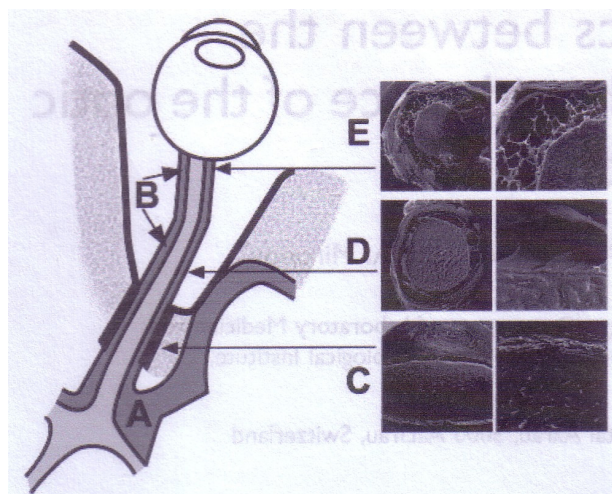


Figura 15 – Representação esquemática dos ESA a rodear o quiasma óptico (ESA intracraniano) (A) e o LCE a rodear o nervo óptico (ESA óptico) (B). O fluxo de LCE flui da porção intracraniana (A) para o ESA do nervo óptico (B). O ESA do nervo é mais estreito na região canalicular (C). O segmento intraorbital do ESA é caracterizado por septos largos (D), enquanto que no segmento retrobulbar é caracterizado por pequenas trabéculas (E). Devido ao gradiente de volume de LCE a direcção de fluxo é directa do ESA intracraniano para o ESA orbital (De Killer, H.E., Jaggi, G.P., Flammer, J., Miller, N.R., Huber, A.R., Mironov, A.(2007): Cerebrospinal Fluid Dynamics between the Intracranial and the Subarachnoid Space of the Optic Nerve. Is it Always Birectional?, *Brain*, **130**:p.515)

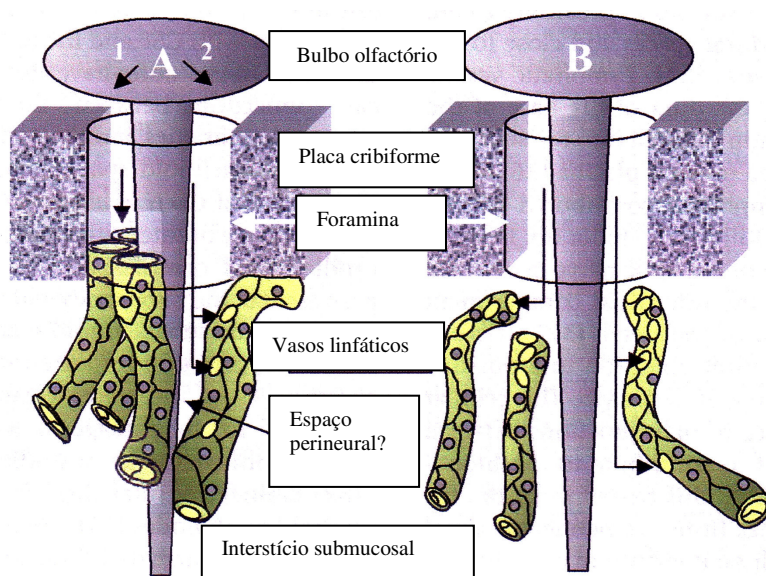


Figura 16 – Conexões anatómicas entre o nervo olfatório e os vasos linfáticos extracranianos (De Koh, L., Zahkarov, A., Johnston, M. (2005) – Integration of the Subarachnoid Space and Lymphatics: Is it Time to Embrace a New Concept of Cerebrospinal Fluid Absorption?, *Cerebrospinal Fluid Research*, **2**:p.5)

3.3.1 – Importância da análise do LCE

A análise do LCE é dos melhores métodos de avaliação e de diagnóstico de afecções do encéfalo e ME (Lucas *et al*, 2008).

Esta avalia o número de células, tipo celular, proteína total, presença de organismos, culturas bacterianas e fúngicas, imunoensaio de agentes, imunoglobulinas, índice de IgG e albumina no líquido (neoplasia, meningoencefalomielite, outras encefalopatias e compressão da ME) (Chrisman *et al*, 2005b). Assim, é indicado para animais com doença neurológica, mesmo que não confirmada, e em caso de sinais progressivos de deterioração do estado mental, convulsões, febre, entre outras (Lucas *et al*, 2008).

Para que haja envolvimento do SVC ou ESA por um processo patológico é necessário que as células passem para o LCE (Fenner, 2004). É igualmente importante a recolha do LCE nos estágios agudos da doença, pois à medida que se tornam mais crónicos, há alterações na natureza celular do LCE (Fenner, 2004).

O líquido deve ser recolhido de preferência na cisterna magna, a qual deve ser alcançada com a agulha espinhal no centro do triângulo formado pela protuberância occipital e as asas do atlas, embora possa ser igualmente recolhida da região lombar de L₄ a L₅ ou L₅ a L₆ (Lucas *et al*, 2008).

A colheita de LCE deve ser evitada em animais com suspeita de aumento de PIC, pois o cerebelo pode herniar pelo foramen magno, comprimir o tronco cerebral e levar à morte (Fenner, 2004; Chrisman *et al*, 2005b), bem como em animais com tendência para hemorragias (Chrisman *et al*, 2005b).

A análise ao LCE deve incluir a medida de pressão, exame físico (cor, aspecto, densidade, coagulação), exame citológico (contagem total de células), exame bioquímico (pH, proteína, globulinas, IgG, glucose, electrólitos, enzimas), cultura (bactérias, fungos). Pode igualmente fazer-se sorologia, no caso de suspeita de causa infecciosa, PCR, electroforese (Fenner, 2004; Takahira, 2009).

A cor deve ser vista antes e depois da centrifugação (Figura 17), esta deve ser incolor (água destilada). Uma coloração avermelhada, acastanhada, xantocrómica indica alterações no LCE. O aspecto normal deve ser límpido, já a turvação indica alteração com aumento celular e proteínas acima de 500 células/dL. A densidade normal varia entre 1003 e 1007, estando alterada com aumento dos sólidos totais e, na coagulação (o LCE normalmente não coagula), esta pode estar alterada na presença de fibrinogénio e outros factores (Fenner, 2004; Takahira, 2009).

O LCE amarelo (xantocromia) indica hemorragia antiga e pode ocorrer em traumas, alterações vasculares e infecções e, nalguns casos, em icterícia prolongada. O LCE turvo ou nublado indica associação com infecções, principalmente com bactérias, com o aumento do número de neutrófilos. A cor rosa ou vermelha deve-se a contaminação de sangue durante o procedimento ou decorrente de hemorragia após trauma (Ferreira *et al*, 1977; Fenner, 2004).

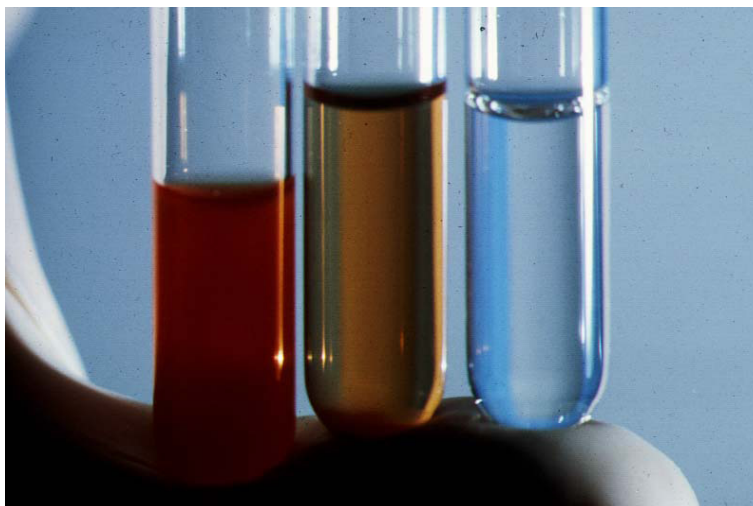


Figura 17 – Análise de LCE. No tubo da esquerda podemos observar uma cor avermelhada, o que indica presença de hemorragia. No tubo do meio, temos a presença duma cor mais amarelada (xantocromia), enquanto no tubo da direita, temos uma cor transparente (a cor normal do LCE). (In: Platt, S.R. (2006) – Inflammatory Central Nervous System Disease of the Dog. Acedido em Set, 25, 2009 disponível em: <http://www.dragpharma.cl/pdfs/02cns-%20inflamm-dz.pdf>)

O exame citológico deve começar com a contagem de células no líquido não concentrado assim que possível, uma vez que as células do LCE sofrem degenerescência rapidamente (Fenner, 2004). Esta contagem deve ser efectuada nos 30 minutos após a colheita (Tipold, 2003). Em seguida deve preparar-se uma lâmina usando uma técnica de concentração de células para avaliar a morfologia celular e fazer contagens diferenciais – sedimentação e citocentrifugação (Fenner, 2004).

Na tabela 1 estão registados os achados mais importantes das diferentes doenças do SNC.

Quanto ao exame bioquímico o LCE apresenta um pH normal é alcalino, semelhante ao sangue, sendo os constituintes habitualmente medidos, a glicose e a proteína. Os níveis de glicose normais no LCE correspondem a 60 a 80% dos níveis sanguíneos (Fenner, 2004; Takahira, 2009).

Um aumento dos níveis de glicose no LCE não é relevante e reflecte a hiperglicémia nas 4 horas anteriores ao procedimento de recolha. Por outro lado uma diminuição está associada a

meningite bacteriana e fúngica, onde os microrganismos e leucócitos polimorfonucleares usam a glicose (Tipold, 2003).

Contrariamente aos níveis de glicose, a medição dos níveis de proteína é importante para obter um diagnóstico diferencial (Tipold, 2003). Em cães e gatos, os níveis normais de proteína no LCE após a punção da cisterna cerebelomedular em geral é de 25mg/dl, enquanto que a proveniente de punção lombar, deve chegar aos 45mg/dl, contrastando com os 5 a 8g/dl de proteína no plasma (Tipold, 2003; Fenner, 2004).

Um aumento dos níveis de proteína serve como um indicador inespecífico de doença do SNC podendo ter como causa uma ruptura da barreira hematoencefálica ou um aumento de produção local de imunoglobulina G (IgG) dentro do SNC. Um aumento dos níveis de proteína pode ser assim encontrado em doenças infecciosas/inflamatórias, tóxica/metabólica, vasculares e neoplásica (Tipold, 2003; Takahira, 2009). Pode efectuar-se uma medição qualitativa ao nível de proteína através duma solução de Pandy, solução de ácido carbólico a 10%, que precipita a globulina. A condição normal das amostras de LCE não mostra qualquer turvação com a adição desta solução porém, numa situação anormal e, dependendo do nível de proteína, esta turvação é caracterizada com positividade de 1+ a 4+ (Tipold, 2003).

A sorologia em busca de anticorpos contra agentes infecciosos é outro teste que se pode efectuar ao LCE. Em animais jovens deve haver pouco ou nenhum anticorpo (Fenner, 2004).

Anticorpos intratecais indicam que há produção local de imunoglobulinas que serve como evidência que o microrganismo contra os anticorpos encontrados é a causa de encefalite. No entanto, podem ocorrer falsos positivos decorrentes do extravasamento de proteína plasmática para o LCE (Fenner, 2004).

Deve-se no entanto saber se os microrganismos são os causadores de encefalite ou se é devido a contaminação do LCE pós-punção (Tipold, 2003).

No cão a suspeita de encefalite viral pelo vírus da esgana pode ser feita através de técnicas de anticorpo fluorescente ou imunoperoxidase, pois este permanece por mais de 60 dias nas almofadinhas plantares, pele e SNC (Ferreira Neto *et al*, 1977).

O índice de IgG pode ser medido através da equação:

$$\frac{\text{IgG}_{\text{LCE}}/\text{IgG}_{\text{soro}}}{\text{Albumina}_{\text{LCE}}/\text{Albumina}_{\text{soro}}}$$

Na maioria dos cães com doenças inflamatórias/infecciosas, com a excepção da forma aguda nervosa da esgana, uma elevação do índice pode ser determinada. Tumores do SNC, onde a pleocitose pode ser detectada, têm um índice-IgG dentro dos valores normais com a excepção dos tumores linfóides e meningiomas com infiltração celular secundária (Tipold, 2003).

Doença	Conteúdo Proteico	Contagem Celular	Tipo de célula dominante
Esgana Não inflamatória	Normal a ligeiramente elevado	Normal, pleocitose leve (raro)	Células mononucleares
Esgana Inflamatória	Ligeiro a fortemente elevado	Pleocitose leve a moderada	Células mononucleares
Outras doenças virais	Ligeiro a fortemente elevado	Pleocitose leve a moderada	Células mononucleares
Encefalite Bacteriana	Ligeiro a fortemente elevado	Pleocitose moderada a elevada	Predominante neutrófilos
Encefalite Protozoário	Ligeiro a fortemente elevado	Pleocitose moderada	População mista, por vezes eosinófilos
Encefalite Fúngica	Fortemente elevado	Pleocitose moderada a elevada	População mista, por vezes eosinófilos
Infecção Parasitária	Ligeiro a fortemente elevado	Pleocitose leve a moderada	População mista, por vezes eosinófilos
Meningoencefalomielite Granulomatosa	Ligeiro a fortemente elevado	Pleocitose moderada a elevada	Variável: células mononucleares, população mista, ocasionalmente eosinófilos
Arterite-meningite Responsiva a esteroides	Ligeiro a fortemente elevado	Pleocitose marcada	Aguda: neutrófilos
Encefalite necrosante De certas raças	Levemente elevado	Pleocitose leve a moderada	Células mononucleares
Encefalite Eosinofílica	Ligeiro a fortemente elevado	Pleocitose leve a moderada	Eosinófilos
Neoplasia	Variável: normal a fortemente elevado	Variável: normal a marcada pleocitose	Variável: células mononucleares, neutrófilos (ex.: meningioma), ocasionalmente eosinófilos e células tumorais
Lesões necróticas (várias causas)	Normal a levemente elevado	Variável: normal a marcada pleocitose	Populações mistas
Lesões Degenerativas	Normal a levemente elevado	Normal	---

Tabela 1 – Sumário dos achados mais importantes no LCE nas diferentes doenças do SNC (De: Tipold, A. (2003) Cerebrospinal fluid. In: Clinical Neurology in Small Animals – Localization, diagnosis and treatment. K.G. Braund Ed.. *International Veterinary Service* (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA)

3.3.2 Patologia associadas ao sistema ventricular cerebral

3.3.2.1 Hidrocefalia

A hidrocefalia é definida como um aumento no volume do LCE na cavidade craniana, normalmente com um aumento do volume ventricular (Cunningham & Klein, 2008b; Fenner, 2004; Chrisman *et al*, 2005a; De Lahunta & Glass, 2009b), sendo observada mais comumente como distúrbio congénito em cães de raça *toy*, como Chihuahua, Yorkshire Terrier, Manchester Terrier, Lulu da Pomerânia, Poodle toy, e cães com crânio braquicefálico (p.ex.: Bulldog Inglês, Boston Terrier, Pequinês, Lhasa Apso) ou, menos frequentemente, adquirido (Fenner, 2004; Chrisman *et al*, 2005; Nelson & Couto, 2006).

A hidrocefalia pode assim ocorrer como consequência secundária duma obstrução adquirida do fluxo de LCE, por parte duma neoplasia cerebral ou meningoencefalite, redução da absorção de LCE por parte de meningoencefalite ou traumatismos e superprodução de LCE associada a um tumor do plexo coróide (Cunningham & Klein, 2008b; Chrisman *et al*, 2005). Pode ainda ser uma condição passiva, em que o LCE excedente extravasa para o tecido do SNC, conhecida por hidrocefalia compensatória ou ex-vácuo, a qual nem sempre resulta em sinais clínicos (Fenner, 2004).

Não há uma causa específica aparente de hidrocefalia congénita no momento da manifestação clínica; essa ausência de um factor etiológico activo (por exemplo, inflamação, hemorragia) auxilia na definição dessa forma de hidrocefalia (Dewey, 2006).

O diagnóstico de hidrocefalia congénita fica estabelecido quando são preenchidos três requisitos: (1) manifesta ventriculomegália; (2) não há agente etiológico activo identificável; e (3) o paciente manifesta sintomas de distúrbio cerebral (Dewey, 2006).

Os sinais clínicos mais frequentes são o aumento óbvio da cavidade craniana em muitos animais (figura 18) e fontanelas abertas palpáveis (Nelson & Couto, 2006), demência, convulsões, défices visuais, aprendizagem demorada (Fenner, 2004; Chrisman *et al*, 2005a; Nelson & Couto, 2006), podendo ainda aparecer tetraparesia, propriocepção diminuída, reacções posturais lentas, e reflexos hiperactivos (Nelson & Couto, 2006).

Quando a hidrocefalia é especialmente progressiva, pode causar distúrbio nervoso em função da compressão e estiramento do parênquima cerebral, bem como da isquémia cerebral e do edema intersticial (Dewey, 2006).



Figura 18 – Yorkshire Terrier com caixa craniana em forma de abóbada (De: Hirschmann, L.C., Corrêa, A., Giordani, C., Facco, M., Campello, A.O., Lobo, C. (2008): A importância do diagnóstico precoce e tratamento no controle da hidrocefalia: relato de caso. *Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária*. Gramado – RS: p3)

O hidrocéfalo pode ser de dois tipos: comunicante e não comunicante. O hidrocéfalo comunicante (ou não-obstrutivo) é uma dilatação ventricular secundária a uma obstrução extraventricular do fluxo de LCE. Já o hidrocéfalo não comunicante (obstrutivo) é uma dilatação ventricular devido a uma obstrução intraventricular do fluxo de LCE impedindo uma comunicação entre o sistema ventricular e o ESA (De Lahunta & Glass, 2009b).

Uma situação de hidrocefalia não comunicante foi reportada num canídeo Boxer por Pavarini *et al* (2007) acometido por um fungo *Cryptococcus sp.*, o qual provocou leptomeningite e dilatação ventricular lateral, do terceiro e quarto ventrículos, por obstrução das saídas laterais do quarto ventrículo.

Quer o tratamento quer o prognóstico da hidrocefalia depende do facto desta ser congénita ou adquirida no início da fase adulta (Fenner, 2004). No último caso diminui-se a PIC (diuréticos, como a furosemida) tratando-se de seguida da causa subjacente. Pode-se também aumentar a reabsorção de LCE, através de corticosteróides os quais diminuem a velocidade de produção de LCE (Fenner, 2004; Chrisman *et al*, 2005a; Nelson & Couto, 2006). Pode ser necessário o uso de anticonvulsivos, no caso de estarem presentes convulsões (Nelson & Couto, 2006). A colocação cirúrgica dum desvio ventriculoperitoneal, que drena o excesso de LCE do ventrículo lateral para o interior da cavidade peritoneal, pode proporcionar controle a longo prazo da hidrocefalia, sendo a oclusão do tubo e infecções as grandes complicações

(Chrismann *et al*, 2005a). Se existirem sinais neurológicos, o prognóstico para a vida é mau (Nelson & Couto, 2006).

Através de estudos de prevalência em cães, Spaulding & Sharp (1990) estimaram que as anomalias congénitas constituem, aproximadamente, 6% do total de doenças diagnosticadas. A hidrocefalia representa metade dessas alterações, tornando-se uma das patologias congénitas mais comuns em cães.

3.3.2.2 – Doenças de armazenamento lisossomal

Os distúrbios de armazenamento lisossomal resultam na ausência congénita ou inactividade duma enzima lisossomal específica, conduzindo à acumulação de detritos intracelulares de um ou mais produtos de uma via metabólica degenerativa interrompida (Chrisman *et al*, 2005a; Dewey, 2006a).

Neste conjunto de anomalias hereditárias, a função metabólica da célula fica comprometida devido à hipertrofia do lisossoma que se acumula com organitos normais, prejudicando a respiração celular (Fenner, 2004).

São afectadas muitas raças de cães e os sinais clínicos variam com o défice enzimático específico, sendo que os esfingolípidos, mucopolissacáridos e glicoproteínas compreendem o volume de substâncias que se acumulam (Fenner, 2004; Chrisman *et al*, 2005a).

A destacar das doenças lisossomais que conduzem a alterações a nível dos ventrículos cerebrais temos: Leucodistrofia de Células Globóides (LCG) ou Doença de Krabbe e a Lipofuscinose Ceróide (LC) ou Doença de Batter.

3.3.2.2.1 – Leucodistrofia de Células Globóides ou Doença de Krabbe

Esta é uma galactocerebrosideose pertencente ao grupo das esfingolipidoses. Afecta cães e gatos sendo as duas raças caninas mais comumente afectadas o West Highland White Terrier (WHWT) e o Cairn Terrier, entre outras como Beagle, Basset Hound, Lulu da Pomerânia. No caso dos gatos foram reportados casos no Doméstico de Pêlo Curto (Jolly & Walkley, 1997; Wenger *et al*, 1999; Chrisman *et al*, 2005a; Dewey, 2006).

A LCG é causada por mutações no gene para a galactocerebrosidease (GALC) (Wenger *et al*, 1999) sendo esta responsável pela degradação lisossomal de galactolípidos específicos, galactocerebrósidos (galactosilceramida), que se encontra quase exclusivamente na mielina, pelo que doenças associadas a deficiência em GALC se manifestam em leucodistrofias (Jolly

& Walkley, 1997). Existe igualmente a elevação dum metabolito, a psicossina, que é tóxica para os oligodendrócitos e células de Schwann pelo que a substância branca do SNC e SNP está afectada (Jolly & Walkley, 1997; Dewey, 2006).

Os sinais clínicos dos cães afectados variam entre as 11 e as 30 semanas de vida e manifestam-se através de: ataxia, incoordenação e paraparesia progressiva, tremores, atrofia muscular e alterações visuais e mentais (Fenner, 2004; Chrisman *et al*, 2005a).

Um diagnóstico destas doenças não é fácil sem necrópsia e exame histológico do cérebro (Chrisman *et al*, 2005a), porém através da TAC e RM podem ser vistas alterações nas imagens obtidas, como as do estudo feito por Wenger *et al* (1999) em que se observaram ligeiras dilatações dos ventrículos cerebrais laterais (Figura 19).

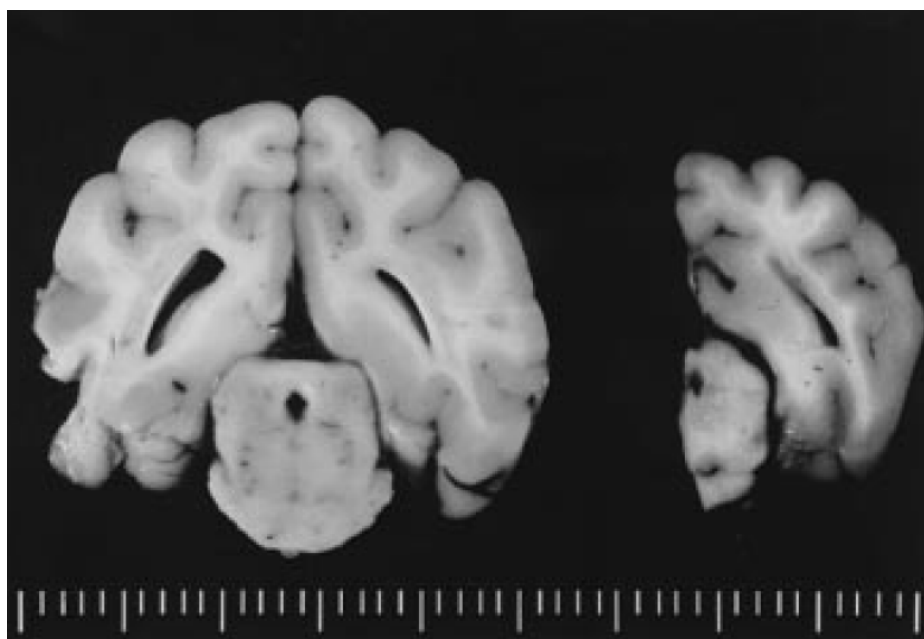


Figura 19 – Ventrículos Laterais Cerebrais dum WHWT de 12 meses de idade ligeiramente dilatados com a substância branca proeminente e brilhante (De Wenger, D.A., Victoria, T., Rafi, M.A., Luzi, P., Vanier, M.T., Vite, C., Patterson, D.F., Haskins, M.H. (1999) – Globoid Cells Leucodystrophy in Cairn and West Highland White Terriers. *The American Genetic Association*, **90**: p140)

3.3.2.2.2 – Lipofuscinose Ceróide ou Doença de Batter

A LC é única em vários aspectos, sendo que um deles é a falta de identificação duma deficiência enzimática específica lisossomal (Dewey, 2006).

São as mais comuns doenças neurodegenerativas reportadas em cães, mas também em gatos,

bovinos, cabras, ovelhas, ratos e crianças. As raças de cães mais afectadas parecem ser o Setter Inglês, Border Collie, Dashchund, Chihuahua, Saluki, Terrier Tibetano, Dálmata (Jolly & Walkley, 1997; Dewey, 2006; Modenato *et al*, 2007).

A TAC e a RM de cérebros caninos com LC podem revelar anomalias como ventriculomegália, atrofia cerebral, alteração da densidade do tecido cerebral (Dewey, 2006). Tais alterações foram encontradas num Chihuahua de 18 meses por Modenato *et al* (2007), o qual apresentava diminuição da espessura do córtex cerebral com alargamento moderado dos sulcos, dilatação dos ventrículos cerebrais e pequena dilatação do terceiro ventrículo, aqueduto mesencefálico e quarto ventrículo (Figura 20).

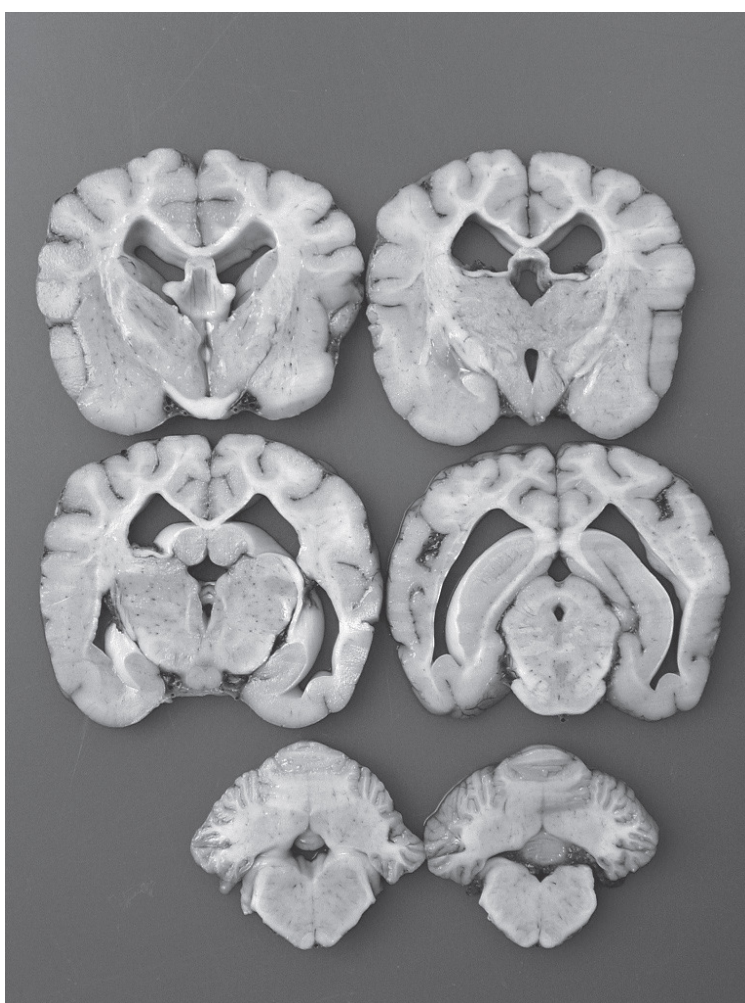


Figura 20 – Secções transversas de cérebro fixado evidenciam atrofia cerebral simétrica e difusa e *ex-vacuo* dilatação do sistema ventricular (De Modenato, M., Marchetti, V., Barsotti, G., Jimenez, Y., Cantile, C. (2007) – Neuronal Ceroid-Lipofuscinosis in a Chihuahua. *Annali Fac. Med. Vet., Lx*: p220)

3.3.2.3 – Síndrome de Disfunção Cognitiva (SDC)

Esta síndrome é uma doença neurodegenerativa relacionada com a idade, suspeitando-se da mesma quando não se conseguem encontrar causas para demência progressiva em cães idosos (Chrisman *et al*, 2005a; Bowen & Mertens, 2008).

A SDC assemelha-se à doença de Alzheimer (DA) nos humanos (Dewey, 2006) devendo-se à deposição de proteína β -amilóide, aumento do número de radicais livres que conduzem a danos oxidativos, diminuição do fluxo cerebral, do número de neurónios e concentração de neurotransmissores, hipertensão (Bowen & Mertens, 2008) e à elevação da actividade da monoamina oxidase B (MAOB), a qual catalisa a quebra de dopamina (e consequente formação de radicais livres) levando a alterações neuronais que levam ao dano cognitivo (Dewey, 2006; Head *et al*, 2008).

Os sinais clínicos reconhecidos são a redução da actividade e atenção, alterações no ciclo vigília-sono, micção e defecação inapropriadas (Chrisman *et al*, 2005a), perda de capacidade no reconhecimento familiar (Dewey, 2006), desorientação (Bowen & Mertens, 2008).

O diagnóstico é feito através da história clínica, médica, exame físico e, se necessário, TAC e RM (Bowen & Mertens, 2008). As imagens cerebrais destes pacientes podem revelar atrofia cerebral e ventriculomegália (Dewey, 2006) (Figura 21).

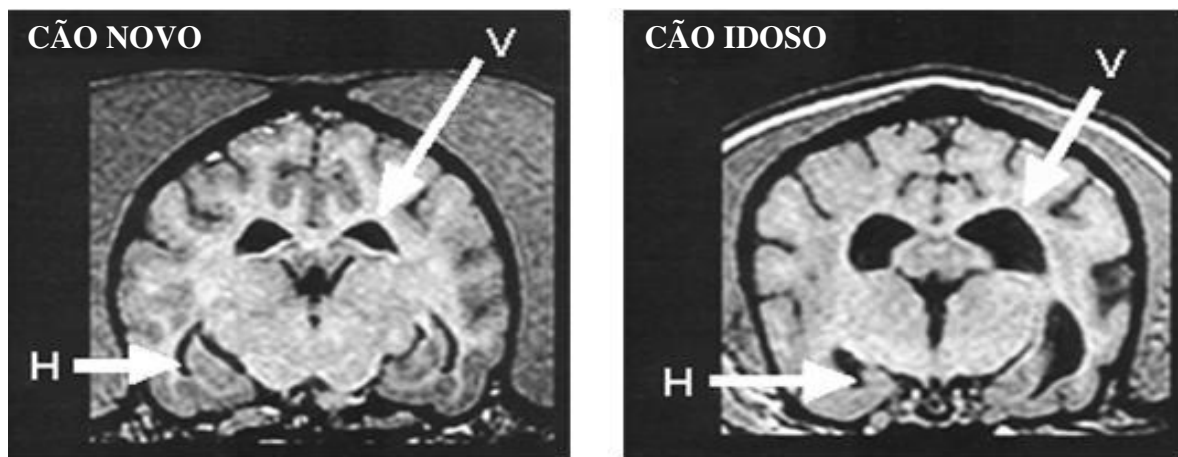


Figura 21 – RM de dois cérebros de cães, um novo (esquerda) e um idoso (direita). Notar na RM do cão idoso um alargamento ventricular (V) e encolhimento do hipocampo (H) em relação ao cão novo (De Gobar, G.M (2001) – Cognitive Dysfunction Syndrome (CDS) [online] Disponível na internet via WWW. URL: <http://www.lbah.com/cds.htm#cause> Acesso dia 27 de Novembro de 2009)

O uso oral de seliginina, um inibidor irreversível da MAOB (Dewey, 2006), 0,5 a 1mg/kg, via oral, pode melhorar a actividade mental, reduzir a apreensão e é neuroprotector (reduz a apoptose). Não se deve combinar com anti-depressivos tricíclicos (como a clomipramina, amitriptilina) ou bloqueadores de recaptação de serotonina, como a fluoxetina (Chrisman *et al*, 2005a; Bowen & Mertens, 2008).

Outros elementos farmacológicos que podem ser usados são a Nicergolina e Propentofilina que aumentam o fluxo sanguíneo cerebrovascular (Bowen & Mertens, 2008). Inibidores das colinesterases têm sido usados para aliviar sintomas em pacientes com DA, mas poucos estudos têm sido efectuados na determinação da sua eficácia em cães com SDC (Ingram & Williams, 2002).

3.3.2.4 – Hipoplasia do Vérnis Posterior Cerebelar

Esta doença tem o seu homólogo nos humanos designado por Síndrome de Dandy-Walker (Lim *et al*, 2008), na qual a anomalia mais evidente é a falta parcial ou total do vérnis cerebelar (Dewey, 2006) (Figura 22) com consequente alargamento da fossa posterior, localização anormal do *tentorium* e elevação dos seios transversos (Vite, 2004).

Os sinais clínicos são de natureza cerebelar e incluem ataxia, dismetria, tremores de intenção (Lim *et al*, 2008), os quais são estáticos pois a condição não é progressiva (Fenner, 2004).

Através da TAC podem confirmar-se defeitos que normalmente acompanham esta alteração como a dilatação quística do quarto ventrículo, hidrocefalia bem como outras alterações cerebrais e medula (Dewey, 2006; Lim *et al*, 2008).

Lesões inflamatórias/degenerativas podem estar na patogenese da doença (Kuwamura *et al*, 2000) embora no cão ainda não tenha sido estabelecida, pelo que uma reacção em cadeia de polimerase (PCR) deva ser feita para determinar infecção por parvovírus neonatal que pode estar na origem de doença cerebelar congénita (Lim *et al*, 2008).

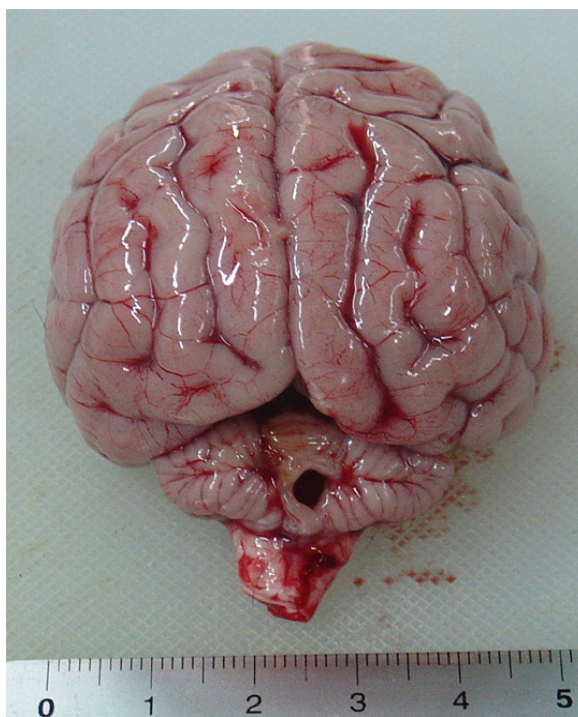


Figura 22 – Cerebelo sem vérmis cerebelar (De Lim, Ji-Hey, Kim, Dae-Young, Yoon, Jung-Hee, Kim, W.H., Kweon, Oh-Kyeong (2008) – Cerebellar Vermian Hypoplasia in a Cocker Spaniel. *J. Vet. Sci.*, **9**(2): p216)

3.3.2.5 – Quistos aracnóides, epidermóides e dermóides

Estes quistos podem ser encontrados, raramente, no cérebro, e originar sinais neurológicos, sendo por vezes um achado de necrópsia (Chrisman *et al*, 2005a).

Os quistos aracnóides são estruturas localizadas na fossa caudal (Dewey, 2006) na região quadrigeminal (Dewey *et al*, 2009) (Figura 23). São frequentemente encontrados em raças de cães de pequeno porte, de ambos os sexos, ocorrendo quer em cães jovens quer em adultos (Braund, 2003). Dos 56 cães descritos na literatura vigente, a raça de cão mais afectada foi a Shit-Tzu com 27% (15/56) (Dewey *et al*, 2009).

Acredita-se que esta anomalia representa um desenvolvimento anormal do sistema ventricular intracraniano podendo ocorrer concorrentemente com outras alterações (ex.: hidrocefalia congénita) (Dewey, 2006).

A terapia médica passa por uma semelhante à usada na hidrocefalia congénita, com glucocorticóides (prednisolona), diuréticos (furosemida), inibidores da bomba de protões (omeprazol), anti-convulsivos (fenobarbital, brometo de potássio, gabapentina) podendo ser combinada com terapia cirúrgica através duma fenestração intracraniana do quisto (Dewey, 2006; Dewey *et al*, 2009).

Os quistos dermóides e epidermóides resultam da inclusão de componentes epiteliais de tecido embrionário pela altura do fecho do tubo neural (Braud, 2003).

Normalmente têm predilecção por animais jovens, entre os 3 meses e os 2 anos, embora sejam vistos em animais mais velhos, envolvendo tipicamente o ângulo cerebelopontino, quarto ventrículo ou ambos (Kornegay & Gorcacz, 1982; Kawaminawi *et al*, 1991).

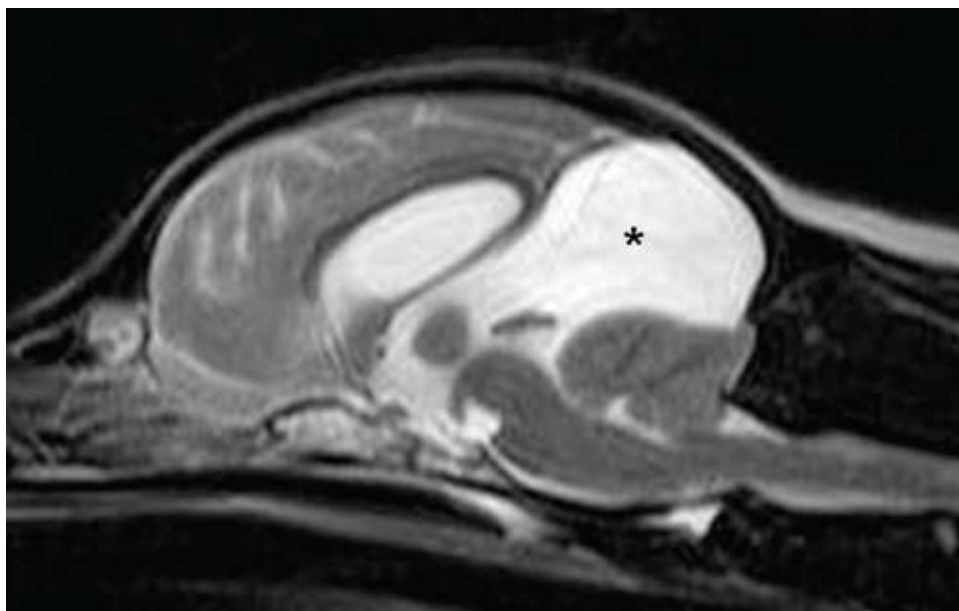


Figura 23 – Imagem sagital média em T₂ evidenciando a aparência dum quisto aracnóide com o asterisco no centro do mesmo (De Dewey, C.W., Scrivani, P.V., Krotscheck, U., Cerda-González, S., Bailey, K.M., Marino, D.J (2009) – Intracranial Arachnoid Cysts. *Compendium*, **31**(4): p.160)

3.3.2.6 – Lissencefalia e polimicrogiria

A lissencefalia é uma ausência congénita de giros e sulcos normais na superfície dos hemisférios cerebrais, sendo a superfície cerebral fina e paradoxalmente um córtex com substância cinzenta mais espessa que o normal (paquigiria) (Fenner, 2004; Vite, 2004; Chrisman *et al*, 2005a; Dewey, 2006) (Figura 24).

Hipoxia intrauterina e falha na perfusão são as possíveis causas de lissencefalia (DeLahunta & Glass, 2009b).

Apesar de rara, as raças de cães mais acometidas são os Lhasa Apso, Fox Terrier de pêlo de arame e Setter Irlandês (Fenner, 2004; Vite, 2004; Dewey, 2006).

Os sinais clínicos começam por volta dos 7 meses e incluem tetraparesia com hipermetria, tremores de intenção e fraca propriocepção consciente, embora os reflexos espinhais e

cranianos estejam normais (Vite, 2004).

A ausência de giros e sulcos e córtex fino podem ser visualizados através de RM (Chrisman *et al*, 2005a) podendo igualmente observar-se ventriculomegália (Saito *et al*, 2002).

Não há terapia específica para a afecção sendo a mesma sintomática (Vite, 2004; Chrisman *et al*, 2005a).

A polimicrogiria é caracterizada por excessivos pequenos giros no córtex cerebral, tendo sido descrita num grupo de quatro Poodles padrão, os quais também evidenciaram assimetria dos ventrículos laterais (Dewey, 2006) (Figura 25).

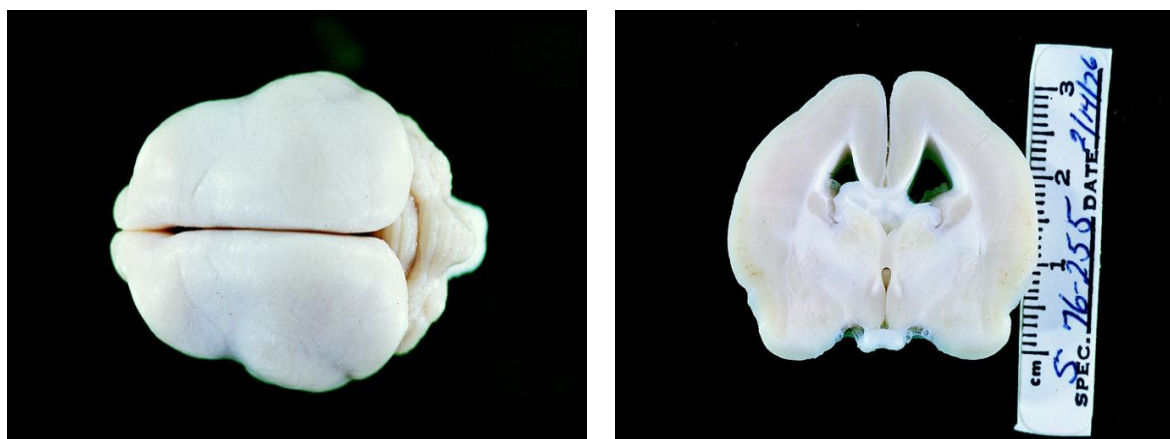


Figura 24 – À esquerda uma vista dorsal dum cérebro dum Lhasa Apso com 1 ano de idade e lissencefalia e à direita uma secção transversa do mesmo cérebro ao nível do quiasma óptico evidenciando uma paquigiria e ausência de giros (De De Lahunta, A., Glass, E. [ed] (2009): Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 3rd ed. St Louis, Missouri: Saunders Elsevier, p. 45)

3.3.2.7 – Hidranencefalia e Porencefalia

A hidranencefalia descreve a ausência ou uma quase ausência de tecido cortical cerebral (Figura 25), podendo ser difícil a sua distinção com um hidrocéfalo severo (Dewey, 2006). Esta dificuldade de distinguir a hidranencefalia do hidrocéfalo, deve-se ao facto desta última ser uma compensação porque o aumento do volume de LCE e tamanho ventricular são secundários à ausência de parênquima cerebral (DeLahunta & Glass, 2009b).

Já foi descrita em ninhadas de Labradores Retrievers (Barone, 2008) e num Poodle Miniatura de 8 meses de idade com sinais de deficiência visual contralateral e convulsões esporádicas (DeLahunta & Glass, 2009b).

A etiologia em cães ainda não foi bem esclarecida (Vite, 2004), tendo sido associada a infecções virais *in utero* em bezerros pelos vírus Akabane, Vale do Rifte e língua azul, e em

gatos pelo vírus da Panleucopénia Felina (DeLahunta & Glass, 2009b).

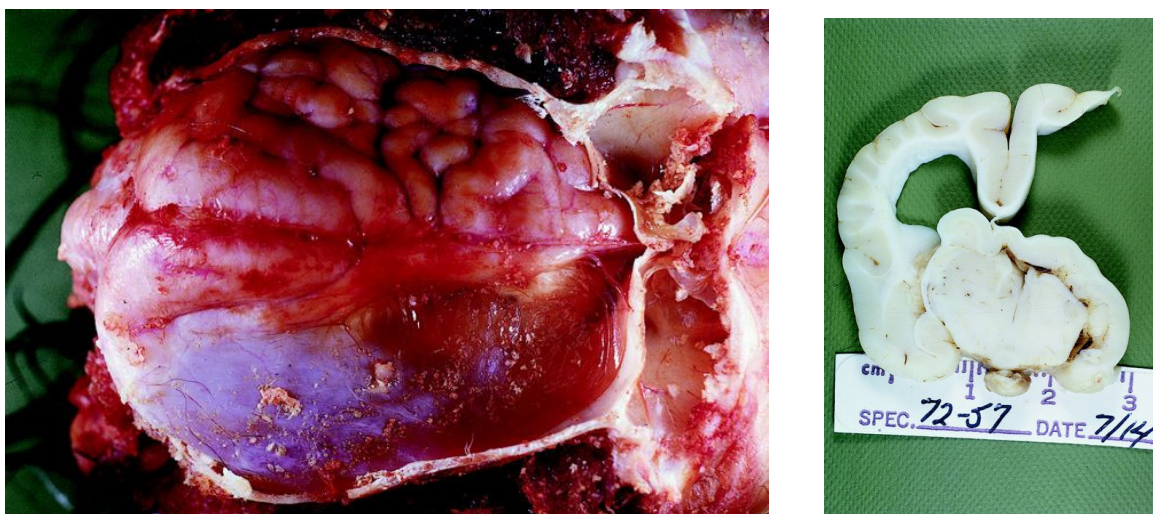


Figura 25 – Do lado esquerdo hidranencefalia unilateral num Poodle miniatura com 8 meses em que foi removido parte do osso com manutenção da duramáter. Do lado direito um corte transversal do mesmo cérebro evidenciando uma hipoplasia na metade direita do diencéfalo e a polimicrogiria do hemisfério cerebral esquerdo (De De Lahunta, A., Glass, E. [ed] (2009): Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 3rd ed. St Louis, Missouri: Saunders Elsevier, p. 44 e 45)

A porencefalia refere-se à ocorrência de cavidades quísticas únicas ou múltiplas no cérebro, normalmente comunicante com os ventrículos laterais ou ESA (Vite, 2004; Dewey, 2006).

3.3.2.8 – Síndrome da Malformação Caudal Occipital

Este termo foi proposto por Dewey *et al* (2009) para diferenciar a malformação de Chiari tipo I em humanos pois na maioria dos casos caninos registados não foi exibido uma herniação óbvia cerebelar através do foramen magno na RM (Figura 26).

É uma condição que está largamente representada por uma raça de cão, o Cavalier King Charles Spaniel (CKCS), havendo suspeita duma base genética (Rusbridge *et al*, 2000).

Estes pacientes tendem a ter algum grau de compressão cerebelar e constrição da junção cervicomedular na vizinhança do foramen magno (Dewey *et al*, 2004; Dewey, 2006).

Com a compressão óssea crónica nesta junção e um provável fluxo turbulento do LCE e alterações de pressão na região, pensa-se que as meninges subjacentes se tornem hipertrofiadas (Dewey *et al*, 2004).

Airingohidromielia pode estar associada a esta malformação podendo ocorrer, secundariamente, a um entupimento do foramen magno e obstrução do fluxo de LCE (Vite, 2004).

No estudo de Dewey *et al* (2004) efectuado em 30 cães de raça CKCS foi possível notar que 73% evidenciava ventrículos laterais alargados na RM, tendo sido observadas outras anomalias como obliteração do ESA dorsal na junção cervicomedular (100%), deslocamento rostral do cerebelo caudal pelo osso occipital (100%), airingohidromielia (87%), 60% com herniação do cerebelo pelo foramen magno e 40% com uma aparência “tortuosa” da medula caudal.

O tratamento pode ser médico, cirúrgico ou ambos (Vite, 2004).

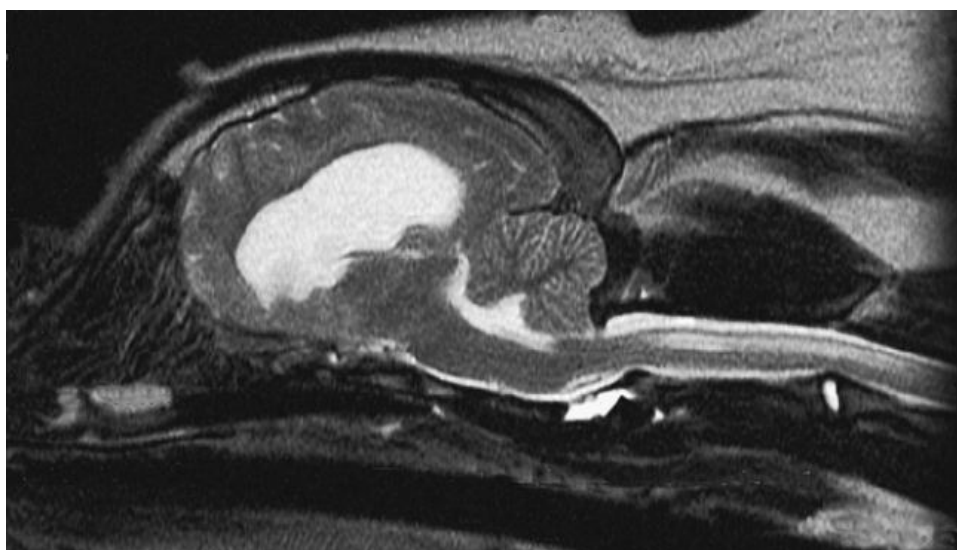


Figura 26 – Imagem sagital em RM dum cão evidenciando uma herniação do vérmis cerebelar caudal e uma airingohidromielia da ME ((De De Lahunta, A., Glass, E. [ed] (2009): Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 3rd ed. St Louis, Missouri: Saunders Elsevier, p. 48)

3.3.2.9 – Meningoencefalite bacteriana

As bactérias podem ter entrada no SNC através da via sistémica, feridas por mordedura perto da coluna vertebral, infecções de seios e ouvido interno (Figura 27) ou outras infecções contíguas (Fenner, 2004).

Ultrapassando a barreira hematoencefálica, e sendo o SNC pobremente dotado de células imunologicamente activas e complemento, as bactérias têm neste ambiente um bom meio para se desenvolverem (Dewey, 2006).

As infecções bacterianas podem resultar em disfunção neurológica produzindo um efeito de massa (i.e., um abscesso organizado) ou libertação de toxinas (Dewey, 2006). Os microrganismos mais comuns são os *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Pasteurella spp.*, *anaeróbios* (Chrisman *et al*, 2005a).

Os sinais clínicos são rapidamente progressivos e frequentemente agudos, podendo incluir febre, hiperestesia ao toque por todo o corpo, ataxia discreta nos quatro membros, dor (Fenner, 2004; Dewey, 2006).

A nível imagiológico a TAC e a RM podem ser úteis no diagnóstico de lesões de massa ou hidrocefalia obstrutiva, sendo no entanto para esta doença a análise ao LCE mais valiosa (Dewey, 2006).

O tratamento baseia-se na antibioterapia, de acordo com o teste de sensibilidade a antibióticos, durante 4 a 6 semanas (Fenner, 2004; Dewey, 2006).

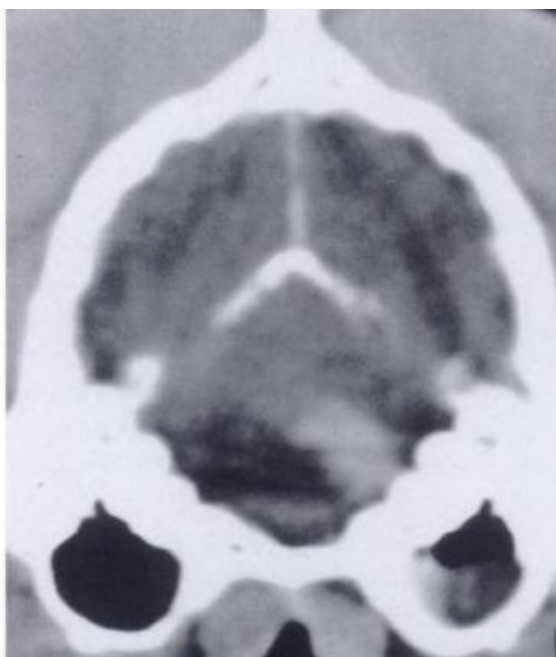


Figura 27 – TAC cerebral com contraste dum cão com otite média/interna com extensão para o tronco cerebral (In: Dewey, C.W. (2006a) – Encefalopatias: Distúrbios Cerebrais. In: Dewey, C.W., Neurologia para Cães e Gatos Guia Prático, São Paulo, Editora ROCA, p.67)

3.3.3.1 – Meningoencefalite Fúngica

De todos os organismos fúngicos existentes o género *Cryptococcus* é o mais comum (Dewey, 2006). A meningoencefalite fúngica pode ser vista em qualquer idade, sendo mais comum em

adultos (Fenner, 2004). A doença fúngica é contraída por cães e gatos mediante a inalação de esporos. A infecção no SNC pode instalar-se mediante a disseminação local (por exemplo, seio nasal/frontal) ou por via hematogênea (Dewey, 2006).

A idade média dos cães infectados é de 3,5 anos com uma prevalência de 0,00013% ao contrário do que acontece para os gatos cuja prevalência é 7 a 10 vezes superior, ocorrendo entre o primeiro ano de idade e os 13 anos, sendo a média de 5 anos. As raças de cães mais predispostas são o American Cocker Spaniel e Labrador Retriever no Norte da América e o Dobermann Pinscher e Grand Danois na Austrália (Reynolds *et al*, 2003).

Tal como na infecção do SNC por bactérias, os sinais clínicos de disfunção neurológica podem ser devidos a um efeito de massa (ex.: massa gelatinosa de organismos fúngicos e granulomas fúngicos) ou a uma resposta inflamatória mais disseminada (Dewey, 2006).

Dos exames complementares possíveis destacam-se a cultura fúngica, histopatologia e sorologia (Larsson, 2002).

Num estudo de caso relatado por Pavarini *et al* (2007), verificou-se um encéfalo com espessamento das leptomeninges e dilatação dos ventrículos laterais e quarto ventrículo (Figura 28). Este tipo de alterações pode ser, também, visto por TAC e RM.

O tratamento passa por agentes antifúngicos e que passem facilmente a barreira hematoencefálica. A flucitosina e fluconazole são duas das drogas com estas características que podem levar a cura (Dewey, 2006).



Figura 28 – Encéfalo com espessamento das leptomeninges (seta) e dilatação dos ventrículos laterais e 4º ventrículo (cabeça de seta). In: Pavarini, S.P., Júnior, P.S.B., Santos, A.S., Sonne, L., Oliveira, E.C., Driemeier, D. (2007) – Leptomeningite e Hidrocefalia causadas por *Cryptococcus sp.* em um cão. *Acta Scientiae Veterinariae*, **35**(3): p391

3.3.3.1 – Meningoencefalite viral

O vírus da esgana (*Paramyxovirus*) é dos vírus mais frequentemente encontrados em infecções no cérebro canino (Dewey, 2006).

Pode ocorrer em cães de qualquer idade, incidindo mais em cães com menos dum ano. O vírus atinge as meninges e o neuroeixo, com lesões da substância cinzenta e branca (Fenner, 2004).

Outros vírus que podem conduzir a um alargamento do sistema ventricular e hidrocefalia são o vírus parainfluenza e o parvovírus (Baumgärtner *et al*, 1982; Bagley, 2004)

3.3.3.2 – Meningoencefalite necrosante (MEN) e granulomatosa (MEG)

A MEN é caracterizada por uma meningoencefalite não supurativa multifocal, assimétrica, necrosante do córtex e substância branca subcortical, essencialmente restrita aos hemisférios cerebrais (Higgins *et al*, 2008).

Foi descrita em cães da raça Pug e Malteses, Yorkshires (Dewey, 2006; Violin *et al*, 2008), tendo também sido relatado em Chihuahua (Higgins *et al*, 2008).

A idade de apresentação em Pugs e Malteses entre os 6 meses e os 7 anos e nos Yorkshires entre o 1º e os 10 anos (Dewey, 2006).

Dos vários achados imagiológicos de TAC/RM foram encontrados dilatação assimétrica ventricular e áreas de radiolucência no cérebro, algumas continuamente com os ventrículos laterais (Dewey, 2006) (Figura 29).

Os corticosteróides podem aliviar os sinais clínicos mas por curtos períodos de tempo (Fenner, 2004).

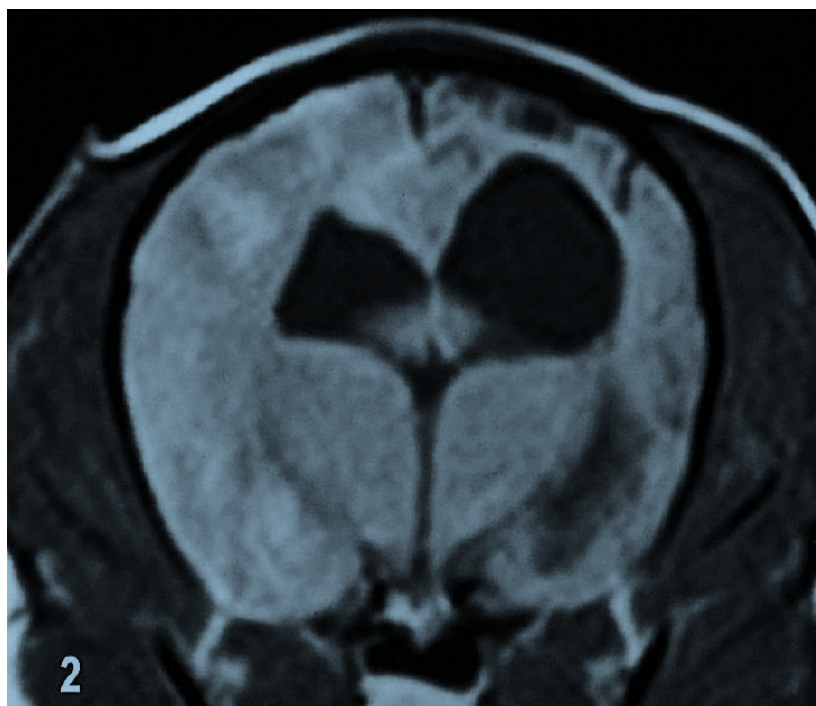


Figura 29 – Imagem de RM com contraste em T1. Notar a assimetria ventricular e o lado direito com ventriculomegália com áreas pobremente definidas de contraste nos lobos parietal esquerdo e temporal. In: Higgins *et al* (2008) – Necrotizing Meningoencephalitis in Five Chihuahua Dogs. *Vet Path*, **45**: p339)

A MEG é uma doença inflamatória do SNC com uma orientação perivascular difusa na substância branca, tendo alguns pacientes aparente transformação neoplásica de células na lesão inflamatória, enquanto outros não (Fenner, 2004).

Afecta qualquer raça de cão, embora cadelas jovens ou de meia-idade (de idade média de 5 anos) de raças de pequeno porte (por exemplo, Poodle, Terriers) pareçam estar predispostas (Dewey, 2006). Os sinais clínicos podem estar agrupados na forma ocular, focal e disseminada e sem qualquer tratamento (imunossupressores, radioterapia ou ambos) a doença progride e mata em vários meses (Fenner, 2004).

O diagnóstico baseia-se em achados clínicos e de histopatologia. Os achados a nível imagiológico podem ser altamente variáveis, pois podem ser normais, ou mostrar lesões de massa solitárias ou múltiplas. Alguns cães evidenciam hidrocéfalo secundário (Dewey, 2006) (Figura 30).

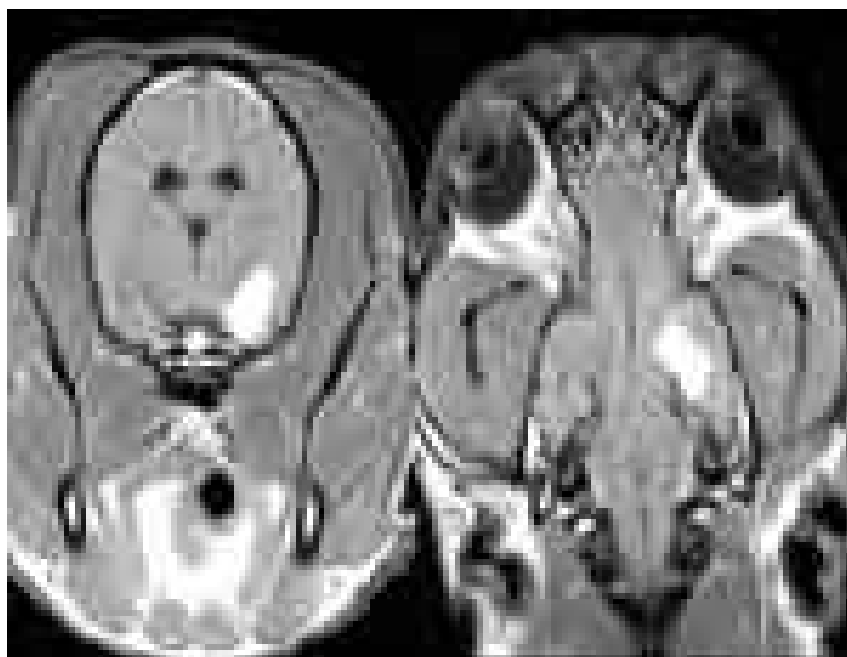


Figura 30 – Imagem T1 transaxial à esquerda e imagem T1 dorsal à direita dum Boston Terrier de 11 anos com MGE no lobo temporal esquerdo, com algum grau de dilatação a nível ventricular. In: Acedido Set, 27, 2009 disponível em <http://www.avmi.net/Web/Images/MRIImages/IMAGE2.FINAL.jpg>

3.3.3.3 – Neoplasias cerebrais

As neoplasias cerebrais são também uma causa de obstrução ventricular que conduzem a problemas adquiridos ao movimento de LCE (Fenner, 2004). Jesus e Ferreira (2007) num estudo de prevalência de lesões ocupantes de espaço em 89 cães no serviço de Radiologia do Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa, reportaram uma percentagem de 33,7% de casos com dilatação ventricular e 50% de assimetria ventricular.

Esta afecção observa-se, tipicamente, em animais com mais de 5 anos de idade, embora as raças mais jovens também possam ser acometidas (Chrisman *et al*, 2005a). As raças dolicocefalas são as mais susceptíveis de desenvolver meningiomas e as braquicefálicas, os gliomas. Fankhauser *et al* (1974) classificaram os tumores em 6 categorias (Quadro 1).

Os tumores cerebrais primários são frequentemente encontrados em cães e gatos e são mais comuns que os secundários (Dewey, 2006). Dos tumores que afectam directamente o sistema ventricular há a destacar, os papilomas do plexo coróide e os ependimomas (Braund, 2003).

<p>I – TUMORES DAS CÉLULAS NERVOSAS</p> <p>A – Gangliocitoma</p>	<p>IV – TUMORES DOS NERVOS PERIFÉRICOS E BAINHAS NERVOSAS</p> <p>A – Neurinoma (Schwannoma) B – Neurofibroma C – Neurofibrossarcoma</p>
<p>II – TUMORES DO NEUROEPITÉLIO</p> <p>A – Ependimoma B – Papiloma do plexo coróide</p>	<p>V – TUMORES DAS MENINGES, VASOS E OUTRAS ESTRUTURAS MESODÉRMICAS</p> <p>A – Meningioma B – Angioblastoma C – Sarcoma D - Reticulose</p>
<p>III – TUMORES DA GLIA</p> <p>A – Astrocitoma B – Oligodendroglioma C – Glioblastoma D – Espongioblastoma E – Meduloblastoma F – Glioma, não classificado</p>	<p>VI – TUMORES DA GLÂNDULA PINEAL E GLÂNDULAS PITUITÁRIAS E DO DUCTO CRANIOFARÍNGEO</p> <p>A – Pinealoma B – Adenoma da pituitária C – Craniofaringioma</p>

Quadro 1 – Classificação Histológica e nomenclatura de tumores do SNC. In: Fankhauser *et al* (1974) – Tumors of the Nervous System. *Bull. Wld Hlth Org.*, **50**: p54

O diagnóstico de tumor cerebral não pode ser feito sem uma análise de biópsia e análise histológica (Chrisman *et al*, 2005a; Dewey, 2006).

A TAC e a RM são, habitualmente, usadas para diagnóstico. Os tumores variam em aparência consoante a modalidade em questão, existindo características específicas que ajudam a distinguir meningiomas de gliomas (Dewey, 2006).

Os meningiomas tendem a ter uma ligação extra-axial (origem da periferia do cérebro para o interior) e acentuam o contraste uniformemente, enquanto que os gliomas tendem a originar-

se intra-axialmente (de dentro da substância do cérebro para o exterior) e captam mal, e não uniformemente, o contraste (Dewey, 2006).

3.3.3.3.1 – Ependimoma

Os ependimomas são tumores altamente celulares e bastante vasculares. Estão topograficamente relacionados com as superfícies ependimárias, principalmente nos ventrículos laterais e, mais raramente, nos terceiro e quarto ventrículos (Figura 31). São tumores infiltrativos que causam bastante dano tecidual. Pode haver invasão do SVC e meninges devido a metástases nas vias de LCE (Fankhauser *et al*, 1974).

Os ependimomas do quarto ventrículo podem crescer para fora da vizinhança do tronco cerebral. Alguns aparecem hemorrágicos, e podem apresentar alterações mucinóides degenerativas e formação quística. Têm o hidrocéfalo obstrutivo como complicação (Braund, 2003).

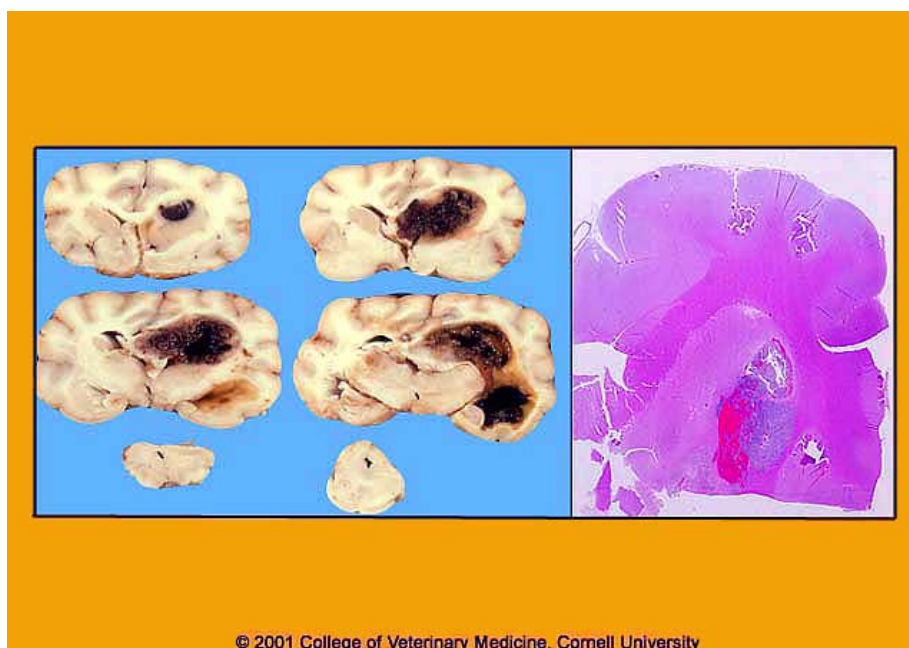


Figura 31 – Do lado esquerdo temos uma massa extensa invasiva e hemorrágica que destrói bastantes estruturas à volta do ventrículo lateral. É de notar a mudança da linha média do lobo piriforme à direita que comprimiu e distorceu o mesencéfalo. Do lado direito uma vista histológica da lesão. In: Acedido em Set, 25, 2009 disponível em: <http://web.vet.cornell.edu/public/oed/neuropathology/Display.asp?img=844&cpt=&kw1=Ependymoma&kw2=dog&kw3=&pag=&dis=>

3.3.3.3.2 – Papiloma do plexo coróide

Os papilomas do plexo coróide podem ocorrer no terceiro, quarto ou ventrículos laterais. Apenas ocasionalmente podem evidenciar crescimento invasivo, destrutivo ou metástases pela via das vias do LCE (Fankhauser *et al*, 1974). O hidrocefalo obstrutivo pode ser uma complicação com consequente ventriculomegália (Braund, 2003) (Figura 32).

Não têm aparente predileção para raças braquicefálicas e são raros em gatos (Fankhauser *et al*, 1974; Braund, 2003).

Apresentam três classificações de acordo com o seu índice celular mitótico: baixo índice mitótico, duas a quatro mitoses por campo microscópico de 40x, e mais de 4 mitoses por campo (Braund, 2003).

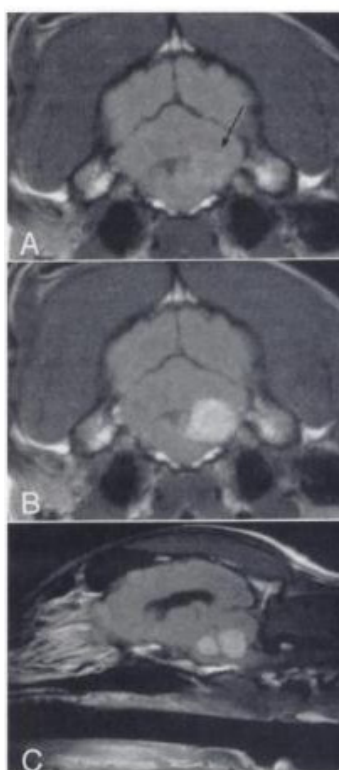


Figura 32 – Imagens obtidas através de RM do cérebro duma cadela de 9 anos Alaskan Malamute. A – Imagem transversa pré-contraste com imagem levemente hiperintensa, bem-circunscrita no ângulo cerebelomedular esquerdo. B – A massa encontra-se uniformemente realçada com o contraste. C – Na imagem parasagital, a massa está aparentemente a causar um hidrocefalo obstrutivo, pela ventriculomegália evidenciada. O cão sobreviveu 14 meses após a remoção cirúrgica da massa (papiloma do plexo coróide) e radioterapia (De LeCouteur, R.A (2001) – Tumors of the nervous System. In: Withrow, S.J., MacEwan, E.G., Small Animal Clinical Oncology, 3rd Ed., Philadelphia, Pennsylvania, Saunders, p507)

3.3.3.3.3 – Outras neoplasias

Os meduloblastomas são uniformes e altamente celulares. Comprimem ou invadem o quarto ventrículo e infiltram as estruturas vizinhas e meninges (Fankhauser *et al*, 1974). Podem metastizar dentro das vias do LCE, causando hidrocefalia obstrutiva (Braund, 2003). São tumores localizados quase exclusivamente no cerebelo.

Os outros tumores, consoante a sua localização e pelo efeito de massa, podem igualmente afectar o sistema ventricular. Os astrocitomas não penetram no SVC e não metastizam (Fankhauser *et al*, 1974) embora possam comprimir e provocar alterações nos ventrículos laterais, tal como oligodendrogliomas e meningiomas (Kube *et al*, 2003; Park, 2003; Webb *et al*, 2005).

De acordo com vários casos, os meningiomas são os tumores mais frequentes (Dewey, 2006; Jesus & Ferreira, 2007; BeŞalti *et al*, 2009).

3.3.3.4 – Traumatismo craniano

Este acontecimento está muitas vezes ligado a acidentes com veículos, mordeduras, quedas e ferimentos com armas de fogo (Fenner, 2004).

As alterações que ocorrem no momento do trauma podem ser cortes no tecido cerebral por esquímulas ósseas ou ferimentos penetrantes ou hemorragias no interior ou ao redor do parênquima (Chrisman *et al*, 2005a). Danos nos vasos sanguíneos podem resultar em hemorragias intracranianas e edema vasogénico (Dewey, 2006).

Secundariamente a este impacto ocorrem uma série de alterações que perpetuam o dano tecidual cerebral e aumentam a PIC (Chrisman *et al*, 2005; Dewey, 2006). Este aumento da PIC compromete o fluxo sanguíneo cerebral podendo causar herniações em porções do córtex cerebral sob o *tentorium* cerebelar e comprimir o mesencéfalo (Chrisman *et al*, 2005a) originando hidrocefalia.

3.4 Meios de diagnóstico para avaliação do sistema ventricular cerebral

Através de técnicas de imagem como a Ecografia, TAC, RM, pode confirmar-se a presença de hidrocefalia, seja ela congénita ou adquirida, podendo revelar a causa subjacente no caso de hidrocefalia obstrutiva secundária (Hudson *et al*, 1990; Spaulding & Sharp, 1990; De Haan *et al*, 1994; Daniel *et al*, 1995; Vite *et al*, 1997; Vullo *et al*, 1997; Shröder *et al*, 2006; Carvalho *et al*, 2007).

3.4.1 Ecografia

A ecografia apenas tem valor aquando da presença de fontanelas abertas, em casos de hidrocefalia ou neonatos, uma vez que em estado adulto, tal só é possível através de craniotomia (Hudson *et al*, 1989; Hudson *et al*, 1990; Spaulding & Sharp, 1990; Carvalho *et al*, 2007) pois o osso reflecte o ultrasom (Fenner, 2004).

Os ventrículos laterais aparecem na ecografia como estruturas anecogénicas (Figura 33), tipo fendas, dorsomedialmente ao núcleo caudado o qual é hiperecogénico em planos transversos rostrais.

3.4.2 TAC

A TAC permite a reconstrução interna do objecto, tendo como grandes vantagens a de possibilitar ao clínico obter uma imagem do tecido cerebral, em vez de simplesmente confirmar as estruturas (Fenner, 2004). É preferida para a imagem da maioria das estruturas intracranianas, cabeça e pescoço, ME, e da cavidade intratorácica e intra-abdominal (Jacobson, 2008a). Pode ajudar na identificação de todos os focos de fractura, localizações precisas, presença de fragmentos e das suas posições, presença, localização, tamanho e relações anatómicas das várias estruturas (Withrow & MacEwan, 2001; Carvalho *et al*, 2006). Como desvantagens, a TAC pode não conseguir distinguir neoplasias de inflamação local, por causa de alterações secundárias (p.ex.: desvios ventriculares, edema) (Fenner, 2004). Esteve-Schröder, Meyer-Lindenberg e Nolte (2006), usaram a TAC para fazer um exame comparativo dos ventrículos laterais de diferentes raças de cães.

Sem qualquer patologia, o SVC aparece a nível da TAC menos radiopaco, ou seja, a negro (Figura 34)

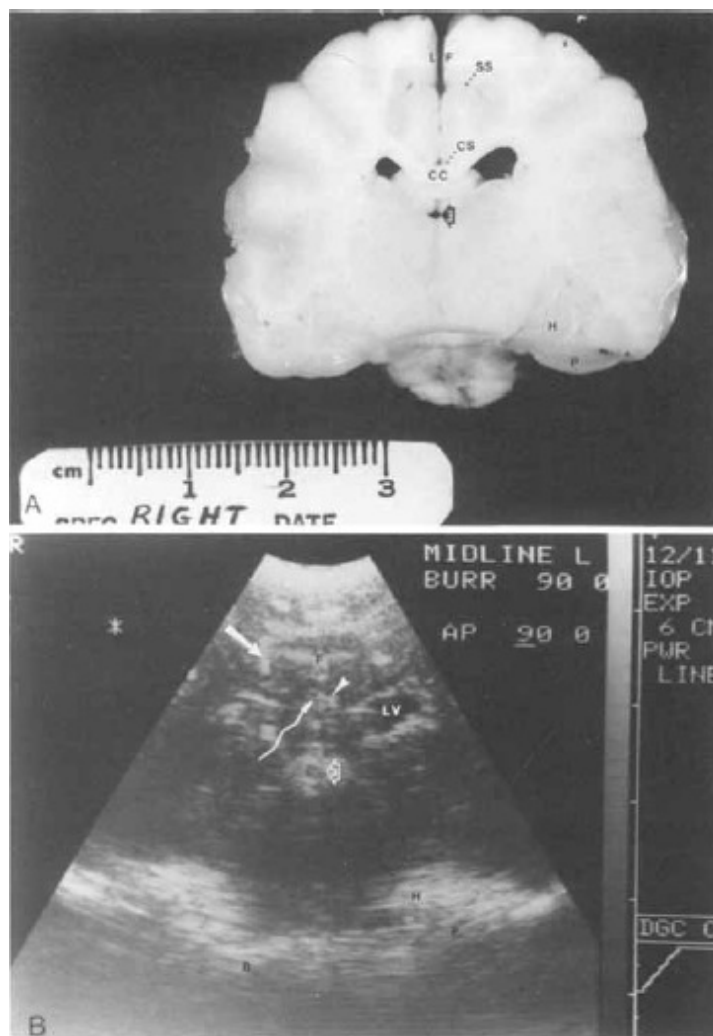


Figura 33 – (A) Secção transversa rostral à adesão intertalâmica. LF = Fissura longitudinal (*falx cerebri* removido), SS = Sulco esplenial, SC = sulco caloso, CC = corpo caloso, VL = ventrículo lateral, 3 = terceiro ventrículo, H = hipocampo, P = lobo piriforme. (B) . Scan transverso rostral à adesão intertalâmica. F = *falx cerebri*, Seta branca a cheio = sulco esplenial, Cabeça de seta branca = sulco caloso, Seta branca curva = corpo caloso, VL = ventrículo lateral (apenas o esquerdo foi marcado por ser o mais notado), 3 = plexo coróide e paredes adjacentes do terceiro ventrículo (notar a região anecogénica dentro do plexo coróide), H = hipocampo rostroventral, P = porção ventral do lobo piriforme, B = chão ósseo do crânio (De Hudson, J.A., Carter R.E., Simpson S.T., Buxton D.F. (1989) – Ultrasonographic examination of the canine brain. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **30**(1): p16)

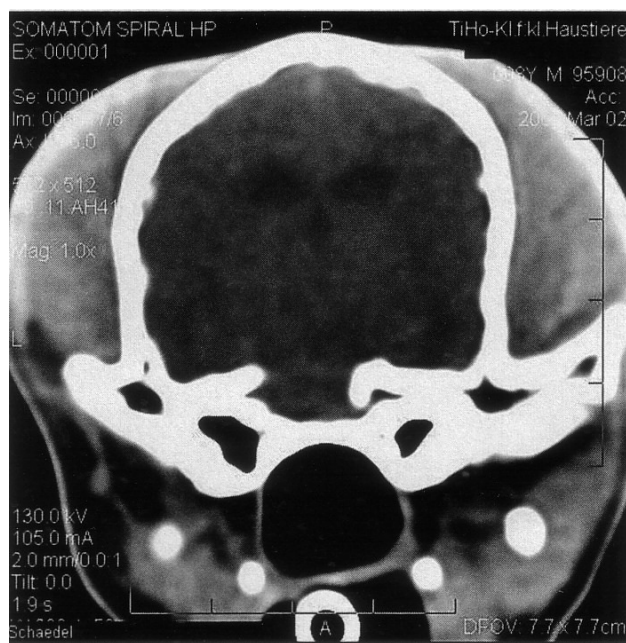


Figura 34 – Imagem obtida por TAC dum cérebro em corte transversal dum Teckel, que evidencia bem os ventrículos laterais e o terceiro ventrículo, mais radiopacos em relação ao resto do parênquima (De Schröder *et al* (2006) - Comparative Examination of the Lateral Ventricles of Different Dog Breeds by Quantitative Computed Tomography. *Ber.. Münch. Tierärztl. Wochenschr.* 119, Heft 11/12: p509)

3.4.3 RM

Na RM, a imagem é derivada de ondas de sinal de rádio produzidas pelo próton do tecido corporal, sinal este que é detectado por um receptor de radiofrequência, analisado por um computador sendo depois produzida uma imagem (Fenner, 2004). Este pulso leva a um alinhamento de todos os prótons contra o campo num estado de alta energia. Depois do pulso, alguns prótons relaxam e retomam o seu alinhamento basal dentro do campo magnético do aparelho de RM. A magnitude e taxa de energia libertada que ocorre à medida que os prótons retomam este alinhamento (Tempo de relaxamento T_1) e à medida que eles oscilam durante o processo (Tempo de relaxamento T_2) são gravados como intensidades de sinal localizadas espacialmente por uma antena. Os algoritmos do computador fazem a análise destes sinais produzindo imagens anatómicas (Jacobson, 2008b).

A RM apresenta uma capacidade de detecção de diferenças subtis nos tecidos, o que a torna ideal para detecção antecipada de neoplasias precoces (LeCouteur, 2001; Fenner, 2004). Ela é preferida à TAC quando a resolução de contraste de tecido mole tem de ser altamente detalhada (p. ex.: para avaliar anomalias intracranianas ou da ME, inflamação, trauma,

suspeita de tumores musculó-esqueléticos) (Jacobson, 2008b).

A capacidade de múltiplos planos da RM também permite uma melhor definição das relações anatómicas dum tumor e estruturas normais envolventes. A alta resolução e melhoria com contraste disponíveis com a RM tornam esta forma de diagnóstico mais sensível e, assim, preferível à TAC no diagnóstico de tumores cerebrais primários (LeCouteur, 2001). Daniel *et al* (1995), Vite *et al* (1997), Kii *et al* (1998), Esteve-Ratsch (2001) usaram este meio de diagnóstico para o cálculo do volume dos ventrículos laterais em várias raças de cães.

O SVC a nível das imagens T₁ aparece hipointenso, enquanto que em imagens T₂ aparece hiperintenso (Figura 35).

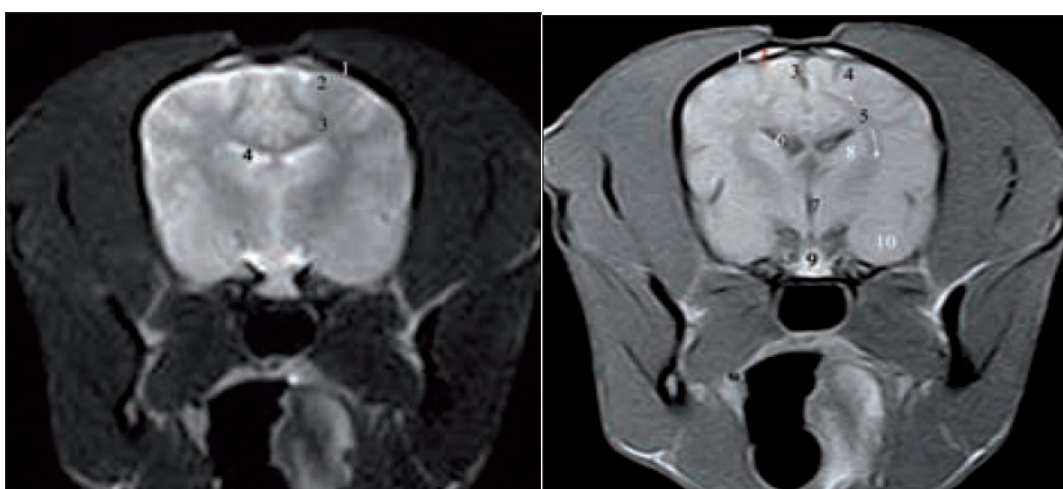


Figura 35 – Imagens de cérebro canino através de RM em T₂ (esquerda) e T₁ (direita). Em T₂ podemos observar com o nº 4 os ventrículos laterais que se encontram hipertensos, enquanto que em T₁ podemos ver que os mesmos se encontram hipointensos (De Granger, N. (2007) – Magnetic resonance imaging in companion animal neurology. *Irish Veterinary Journal*, **60**(10): p 611)

MEDIÇÃO DO VOLUME DO SISTEMA VENTRICULAR CEREBRAL EM CÃES MESOCEFÁLICOS

4. Objectivos

Este trabalho teve como objectivo principal a determinação do volume ventricular dos dois ventrículos laterais, terceiro ventrículo e do conjunto dos ventrículos laterais e terceiro de forma a obter o volume total. Foi também objectivo deste trabalho tentar definir valores de referência para os volumes dos ventrículos para cada raça em questão.

5. Materiais e Métodos

5.1 Material de estudo

Neste estudo foram observados os exames de TAC de 50 cães num total de 15 raças diferentes (Tabela 2) não contabilizando os indeterminados. Maioritariamente, todos os animais vieram referenciados à consulta de Neurologia do Professor Doutor António Ferreira, no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária. Foram sugeridos à área da Imagiologia, secção de TAC, por alguma suspeita de patologia cerebral associada a sinais clínicos neurológicos.

As TAC registadas em computador foram todas analisadas, sendo seleccionadas aquelas cuja anatomia cerebral se apresentava íntegra, sem qualquer sinal de massa, fractura óssea, sinais imagiológicos indicativos de edema ^e/ou hemorragia, não obstante os sinais neurológicos evidenciados na consulta. Outro critério a ser tido em conta, era o de se tratar de um canino cujo crânio fosse mesocefálico, ou seja, em que a altura e largura apresentam medidas idênticas. A percentagem de cães de cada raça encontra-se no Gráfico 1. A idade foi, igualmente um aspecto registado na Tabela 3. O peso não foi um parâmetro avaliado por não haver acesso a esse dado em relação a todos os animais presentes no estudo.

5.2 Métodos

Todos os animais para realizarem o exame tiveram de ser submetidos a exames prévios de rotina, como análises sanguíneas e bioquímicas, no sentido de aprovar a realização da TAC, uma vez que este exame, e por se tratarem de animais, requer uma completa imobilização e como tal uma anestesia geral. Uma vez que grande parte dos exames foram retrospectivos, não foi possível identificar o tipo de anestésico usado para indução. Nos exames que foram

acompanhados, o anestésico fixo tinha como princípio activo o Pentobarbital, com recurso a tranquilizantes prévios cujo princípio activo era o Diazepam; após o animal se encontrar imobilizado, era colocado o tubo endotraqueal adequado ao tamanho da traqueia do cão e ligado ao aparelho de anestesia. O animal permanecia em decúbito esternal na mesa da TAC, com a cabeça colocada sobre uma esponja e, posteriormente, preso em volta com fita adesiva. A manutenção da anestesia foi feita usando o Isoflurano como líquido volátil de eleição. Seguidamente, era preparado um scanograma do crânio e, com a ajuda deste, era feita a escolha da zona a scanear para obtenção do tomograma do osso occipital até à lâmina crivosa do osso etmóide. Após esta operação, foi frequente o uso de meio de contraste para tentativa de captação de lesões de massa, uma vez que os animais vinham referenciados por um qualquer tipo de sinal neurológico, e para descartar a possível presença duma massa cerebral.

5.3 Determinação do volume ventricular

Das TAC's consideradas normais, foram registados os valores para o volume do ventrículo cerebral lateral direito, o volume do ventrículo cerebral lateral esquerdo, o volume do 3º ventrículo, o volume total ventricular cerebral (Tabela 4). Foram também registadas, a raça, a idade e o sexo.

Para a determinação do volume ventricular, era feita em cada fatia do scan, a delimitação das áreas de interesse que rodeavam a periferia de cada estrutura (Figura 36), através do menu do computador "Select Examination" e de seguida "Measurements", e após a delimitação em cada fatia do ventrículo, fazia-se a selecção de cada fatia com a área delimitada e no menu seleccionava-se para definir volume. O volume ventricular total obtinha-se somando os volumes de cada um dos ventrículos, ventrículo lateral esquerdo, ventrículo lateral direito e terceiro ventrículo.

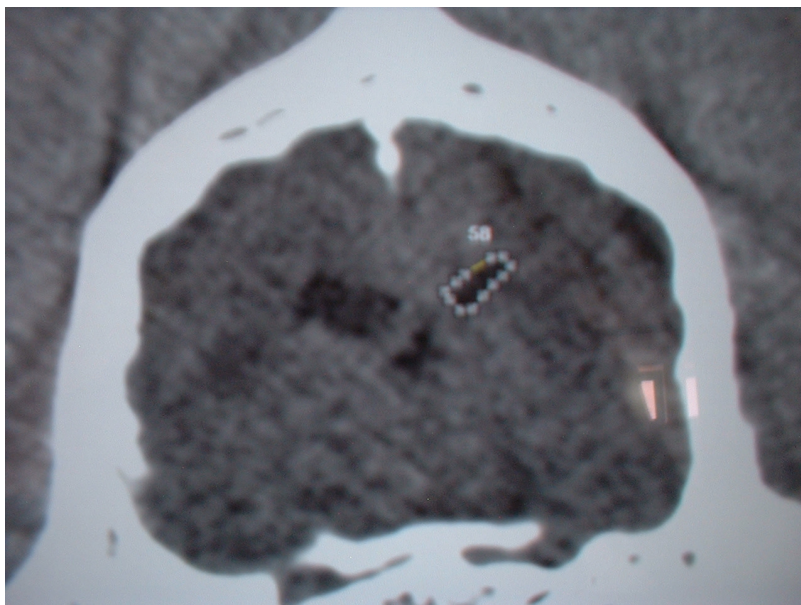


Figura 36 – Delimitação da periferia do ventrículo lateral direito num São Bernardo

6. Resultados

Foram registados um total de 50 cães tendo sido analisados os seguintes parâmetros: raça, idade, volume ventricular cerebral lateral direito, volume ventricular cerebral lateral esquerdo, volume do terceiro ventrículo e volume ventricular total.

A tabela 2 e o gráfico 1 mostram, respectivamente, as raças e as percentagens dos 50 cães incluídos neste estudo. Foi registado um total de 15 raças de cães: Cocker e Golden Retriever cada 6/52 (11,54%), Rottweiler 3/52 (5,76%), Labrador, Perdigueiro, Husky Siberiano, Podengo Português, Fox Terrier, Grand Danois, São Bernardo cada 2/52 (3,85%), Epagneul Breton, Caniche, Castro Laboreiro, Pinscher, Dálmata cada 1/52 (1,95%). Os cães de raça indeterminada foram os mais representativos com 17/52 (32,69%).

Dos 50 cães, 30 (60%) eram machos e 20 (40%) eram fêmeas.

As tabelas 3, 4, 5 e 6 mostram os resultados relativos à distribuição dos cães por grupo etário, os registos obtidos para cada raça referente aos volumes dos ventrículos laterais esquerdo e direito, terceiro ventrículo e volume total, a média e mediana de idades e a média para cada ventrículo lateral esquerdo e direito, terceiro ventrículo e a média total.

Os grupos etários mais representativos foram aqueles cujo intervalo é de 6 a 8 (17/52) e aquele > 12 (20/52). A média de idades correspondeu a 9,84 e a mediana a 9. A média do volume ventricular lateral direito foi de 463,93mm³, do volume ventricular lateral esquerdo de 535,87mm³, média do volume do terceiro ventrículo de 110,54mm³, e a média do volume ventricular total de 1110,50mm³.

Raça	Nº de animais
Indeterminados	17
Cocker	6
Golden Retriever	6
Rottweiler	3
Labrador	2
Perdigueiro	2
Husky Siberiano	2
Podengo Português	2
Fox Terrier	2
Grand Danois	2
São Bernardo	2
Epagneul Breton	1
Caniche	1
Pinscher	1
Dálmata	1
Total	50

Tabela 2 – Raças e número de animais do estudo

Percentagem de raças

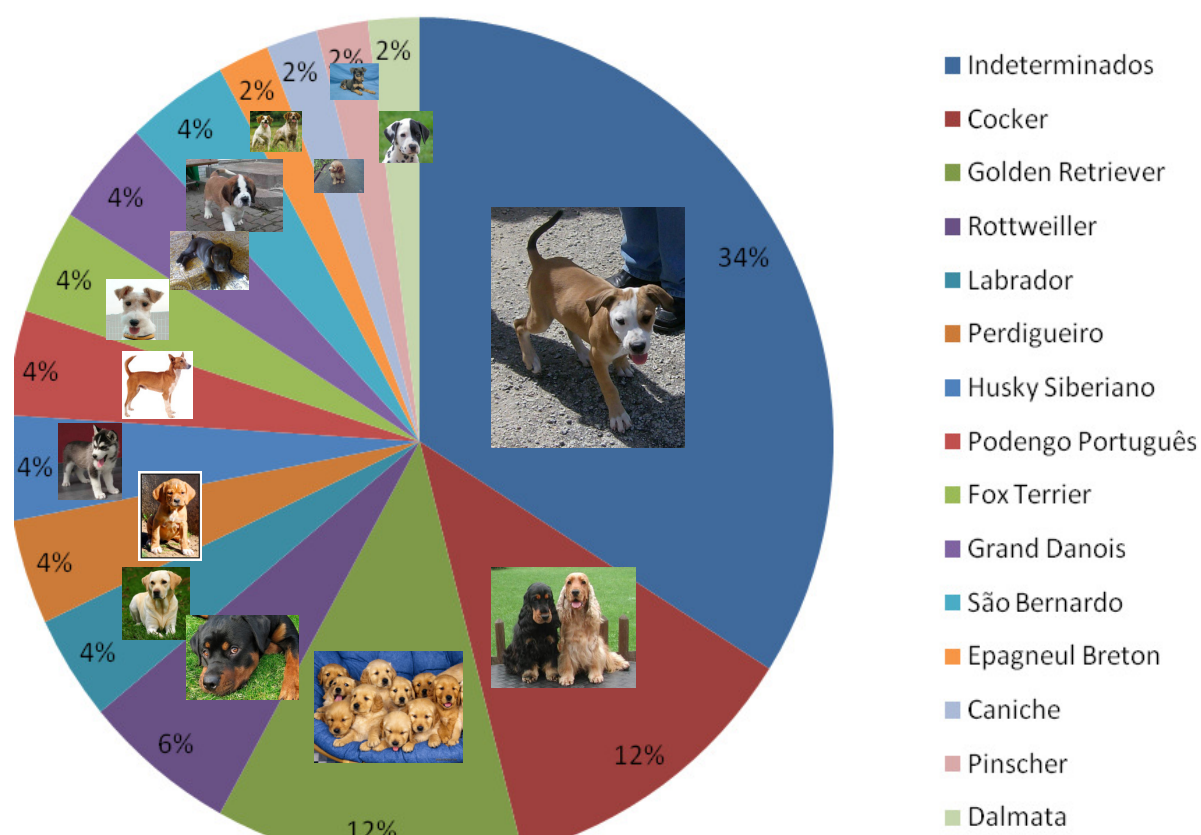


Gráfico 1 – Percentagem de raças no estudo

Grupo de Idades	Nº de animais
0-5 Anos	5
6-8 Anos	17
9-11 Anos	8
≥ 12 Anos	20

Tabela 3 – Número de cães por grupo de idades

Casos	Raça	Sexo	Idade (anos)	Volume Ventrículo L. Direito	Volume Ventrículo L. Esquerdo	Volume 3º Ventrículo	Volume Ventricular Total
1	Indeterminada	M	3	815,6	339,1	106,7	1261,4
2		M	4	46,1	53,7	44,6	144,4
3		M	6	256,9	291,6	169,6	718,1
4		F	7	16,1	15,8	--	31,9
5		M	9	17,3	60,0	11,6	88,9
6		F	9	53,2	41,4	34,6	129,2
7		F	12	166,5	141,2	262,2	569,9
8		M	13	235,8	286,4	103,3	625,5
9		F	14	100,8	129,4	17,9	248,1
10		M	14	171,4	145,4	73,7	390,5
11		M	14	189,7	334,2	91,1	615,0
12		F	14	740,5	801,9	239,2	1781,6
13		F	15	433,2	292,2	69,1	794,5
14		M	15	852,0	809,6	210,2	1871,8
15		F	15	1162,4	1362,5	232,3	2757,2
16		F	15	1375,2	1485,8	243,3	3104,3
17		M	17	2033	2083	168,5	4284,5
18	Cocker Spaniel	F	1	40,8	48,0	38,9	127,7
19		M	14	1600,0	1285,0	314,4	3199,9
20		M	14	800,7	909,6	52,0	1762,3
21		F	15	565,1	498,4	111,6	1175,1
22		F	15	450,7	639,9	129,6	1220,2
23		M	15	591,4	616,7	99,9	1308
24	Golden Retriever	M	2	1343,6	1858,1	189,2	3390,9
25		M	6	505,2	428,8	74,9	1018,9
26		M	7	32,1	45,3	30,6	108
27		F	7	146,9	854,5	77,9	1079,3
28		F	8	585,0	1163,1	14,1	1762,2
29		F	8	104,2	211,8	58,1	374,1
30	Rottweiler	F	7	592,6	859,8	82,5	1534,9
31		M	9	214,7	234,3	57,8	506,8
32		M	10	269,7	261,1	34,3	565,1
33	Labrador	M	8	261,0	331,0	45,7	637,7
34		F	12	291,6	317,0	76,7	685,3
35	Perdigueiro	M	10	1094,7	967,1	498,8	2560,6
36		M	12	181,5	217,4	100,8	499,7
37	Husky Siberiano	M	10	816,9	1501,7	176,2	2494,8
38		M	12	194,0	195,8	125,1	514,9
39	Podengo Português	M	2	153,5	154,2	135,1	442,8
40		M	7	611,9	475,9	110,7	1198,5
41	Fox Terrier	M	7	603,0	533,0	124,7	1260,7
42		M	9	82,9	105,8	32,8	221,5
43	Grand Danois	F	7	95,5	188,5	16,6	300,6
44		F	7	568,5	1213,7	99	1881,2
45	São Bernardo	M	7	267,2	246,6	138,3	652,1
46		M	7	300,5	648,1	155,0	1103,6
47	Epagneul Breton	F	17	722,9	596,3	19,4	1338,6
48	Caniche	M	10	126,1	110,1	60,3	296,5
49	Pinscher	F	7	267,2	246,6	138,3	652,1
50	Dálmata	M	7	49,3	156,9	30,0	236,2

Tabela 4 – Idades, Sexo e Volumes Ventriculares dos VLC, 3º Ventrículo e Total

--	Média Volume Ventrículo Lateral Direito	Média Volume Ventrículo Lateral Esquerdo	Média Volume 3º Ventrículo	Média Volume Ventricular Total
Valores (média de todos os cães)	463,93	535,87	110,54	1110,50

Tabela 5 – Média volumes ventriculares direito, esquerdo, 3º ventrículo e total

--	Mediana total de idades	Média de idades
Valores	9	9,84

Tabela 6 – Média e Mediana das idades

A média de valores a nível geral para o volume do ventrículo direito foi de $463,93\text{mm}^3$, tendo sido o mínimo registado de $16,1\text{mm}^3$ e o máximo de 2033mm^3 . A média encontrada para o volume ventricular esquerdo foi de $535,87\text{mm}^3$, com um mínimo calculado de $15,8\text{mm}^3$ e um máximo de 2083mm^3 . No caso da média encontrada para o volume do 3º ventrículo esta foi de $110,54\text{mm}^3$, com o menor valor encontrado de $11,6\text{mm}^3$ e o máximo de $498,8\text{mm}^3$. Para a média do volume ventricular total foi registado um valor de $1110,50\text{mm}^3$, tendo o valor de $31,9\text{mm}^3$ o menor registado e o maior de $4284,5\text{mm}^3$.

A tabela 7 mostra as médias dos volumes ventriculares laterais, terceiro ventrículo e total das raças Cocker Spaniel e Golden Retriever, onde se pode ver que para o Cocker Spaniel foram obtidos valores para o volume ventricular lateral direito de $674,78\text{mm}^3$, o volume ventricular lateral esquerdo de $666,35\text{mm}^3$, o volume do terceiro ventrículo de $124,40\text{mm}^3$ e o volume ventricular total de $1465,53\text{mm}^3$. Para o Golden foram obtidos valores para o volume ventricular lateral direito de $452,83\text{mm}^3$, o volume ventricular lateral esquerdo de $760,27\text{mm}^3$, o volume do terceiro ventrículo de $74,13\text{mm}^3$ e o volume ventricular total de $1288,90\text{mm}^3$.

No caso dos Cocker Spaniel, os valores de volume ventricular direito oscilaram entre os $40,8\text{mm}^3$ e os $1600,0\text{mm}^3$, aqueles referentes ao volume ventricular esquerdo entre os $48,0$ e os $1285,0\text{mm}^3$, enquanto os do terceiro ventrículo entre os $38,9\text{mm}^3$ e os $314,4\text{mm}^3$.

Os Golden Retriever, tiveram valores de volume ventricular direito compreendidos entre $32,1\text{mm}^3$ e $1343,6\text{mm}^3$, de volume ventricular esquerdo entre $45,3\text{mm}^3$ e $1858,1\text{mm}^3$ e para o 3º ventrículo entre $14,1\text{mm}^3$ e $189,2\text{mm}^3$.

De referir em relação às médias registadas para os Cocker Spaniel e os Golden Retriever, que no caso dos primeiros verificou-se que dois dos seis cães analisados apresentaram valores acima da média para os dois ventrículos laterais e 3º ventrículo, enquanto que no caso dos segundos, três dos seis cães, ou seja metade dos cães registados, apresentam valores acima da média para os ventrículos laterais e terceiro ventrículo.

Os gráficos 2 e 3 mostram a relação dos volumes entre os ventrículos laterais direitos e esquerdos para os Cocker Spaniel e Golden, constatando-se que nos Cocker a média para o lado direito foi superior à do lado esquerdo e verificando-se o oposto no caso dos Golden.

Raça	Média Volume Ventrículo Lateral Direito	Média Volume Ventrículo Lateral Esquerdo	Média Volume 3º Ventrículo	Média Volume Ventricular Total
Cocker Spaniel	674,78	666,35	124,40	1465,53
Golden Retriever	452,83	760,27	74,13	1288,90

Tabela 7 – Média dos volumes ventriculares, direito, esquerdo, 3º ventrículo e total para os cães da raça Cocker Spaniel e Golden Retriever

Não foi encontrada relação entre o volume intracraniano ocupado pelos ventrículos e a idade e o sexo dos animais.

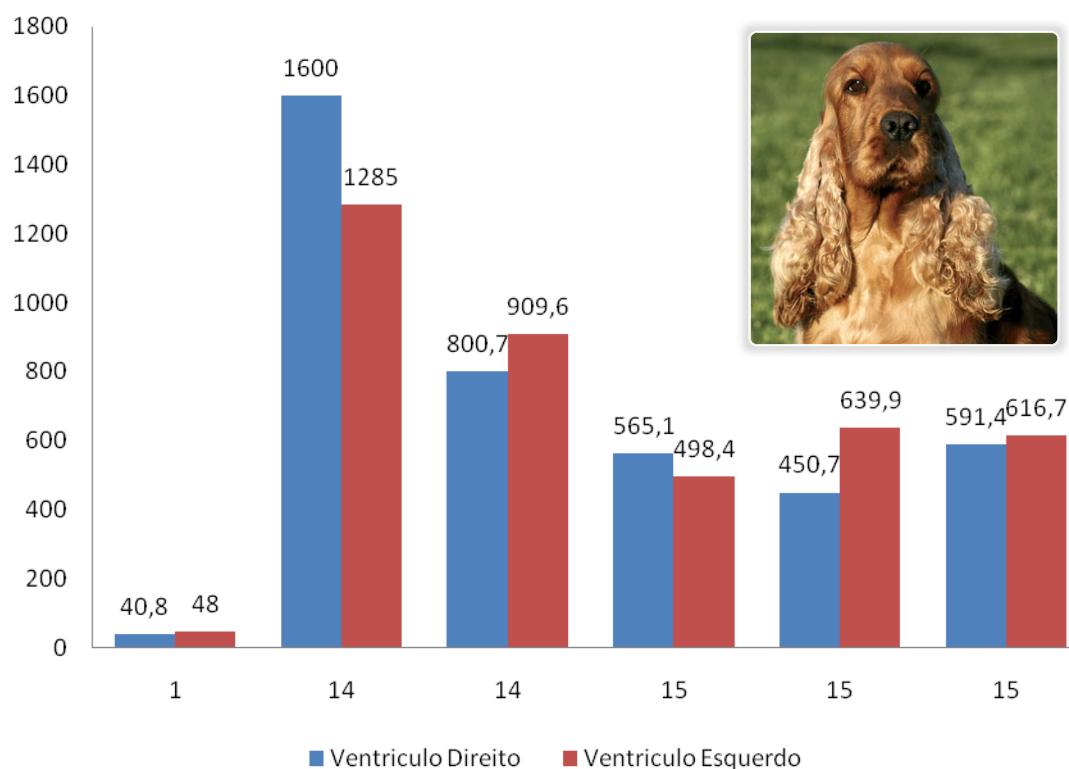


Gráfico 2 – Variação no volume ventricular quantitativo nos Cocker

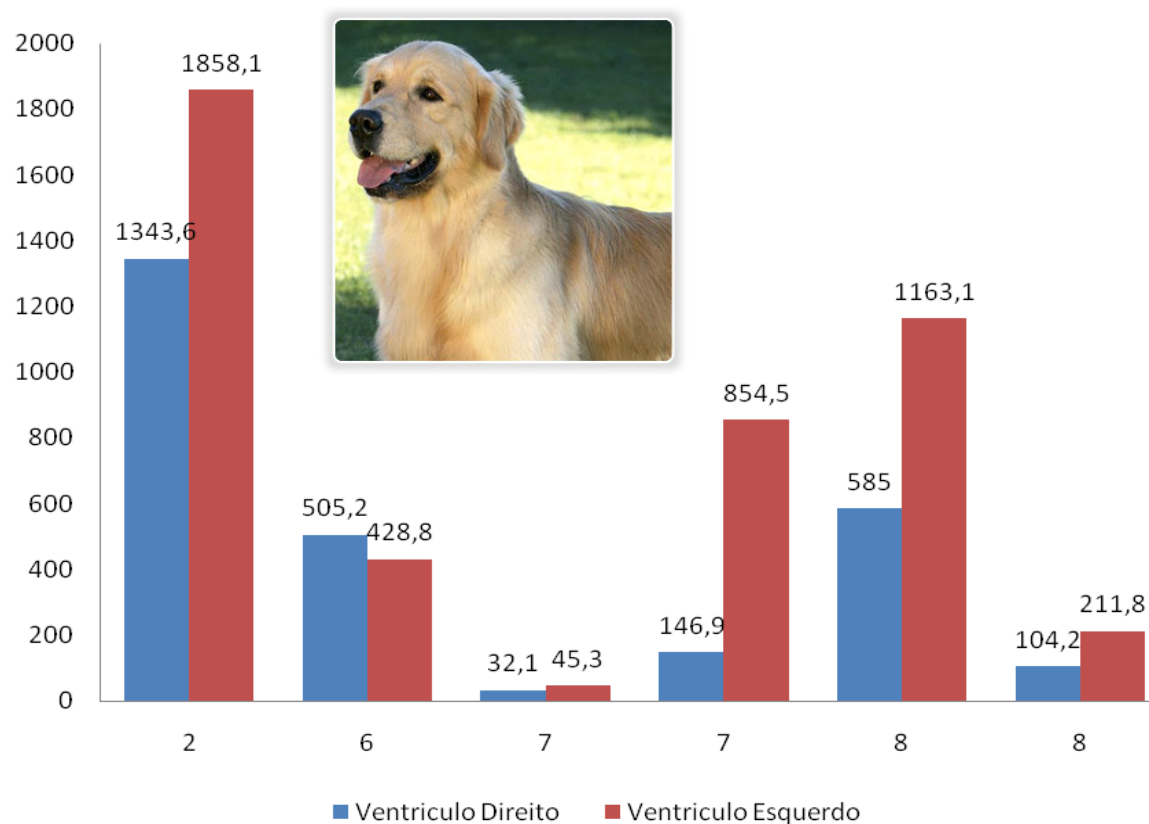


Gráfico 3 – Variação no volume ventricular quantitativo nos Golden

A média para o volume ventricular direito no caso dos Cocker Spaniel encontra-se fortemente influenciada pelo cão nº 19. Não contabilizando esse animal, verifica-se, que os resultados obtidos para a média dos volumes ventriculares laterais se alteram, passando a ter uma média de volume ventricular lateral direito de $489,74\text{mm}^3$ e uma média de volume ventricular lateral esquerdo de $542,52\text{mm}^3$. Com estes valores passamos a ter, igualmente, uma prevalência em termos da média de volume superior para o lado esquerdo em relação ao lado direito, tal como se sucedeu no caso dos Golden. Devido ao facto da amostra ser pequena para ambos os casos não se pode inferir que tal seja verdade para todos os casos.

A assimetria entre o volume ventricular direito e o volume ventricular esquerdo esteve presente em muitos cães (Tabela 4, Gráficos 2 e 3, Figura 37 e 38). Em 10 cães (nos 1, 5, 27, 28, 29, 37, 43, 44, 46, 50), o volume do ventrículo lateral mais pronunciado chegou a ser quase e, na sua maioria, 50% superior ao verificado no ventrículo contralateral. Ao englobar todos os casos, houve uma predominância em termos de volume ventricular superior para o lado esquerdo (31/50: 62%) em relação ao lado direito (19/50: 38%).

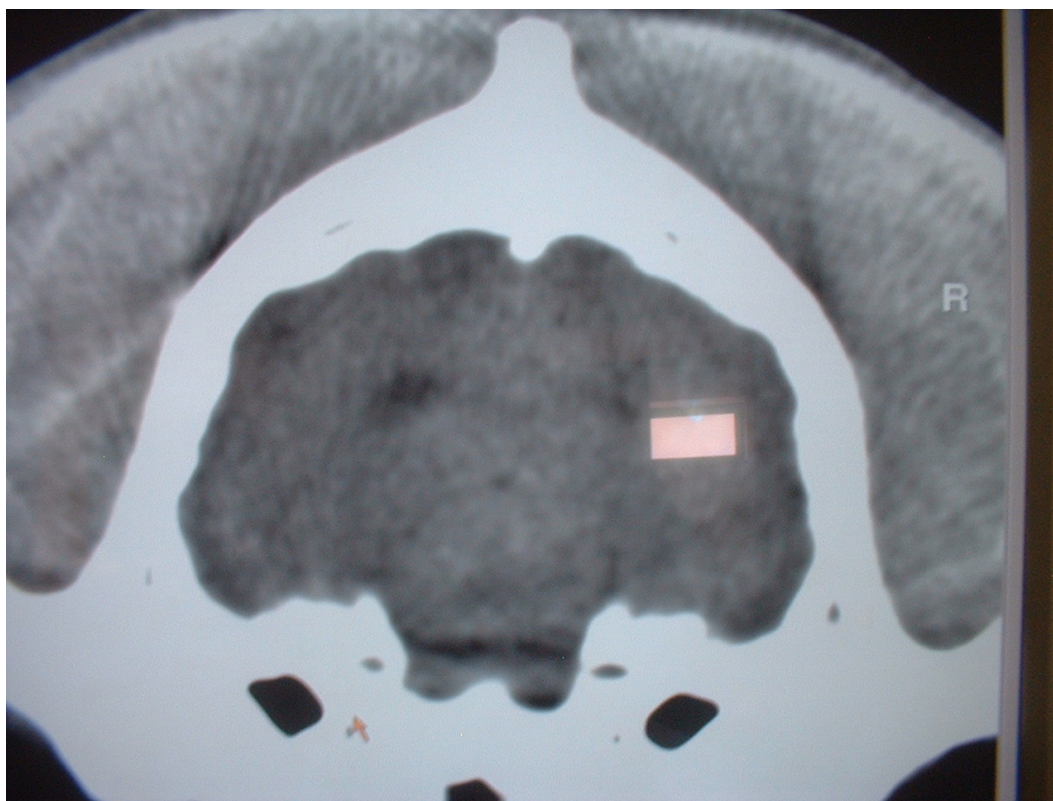


Figura 37 – TAC referente ao cão da raça Dálmata (caso nº50)

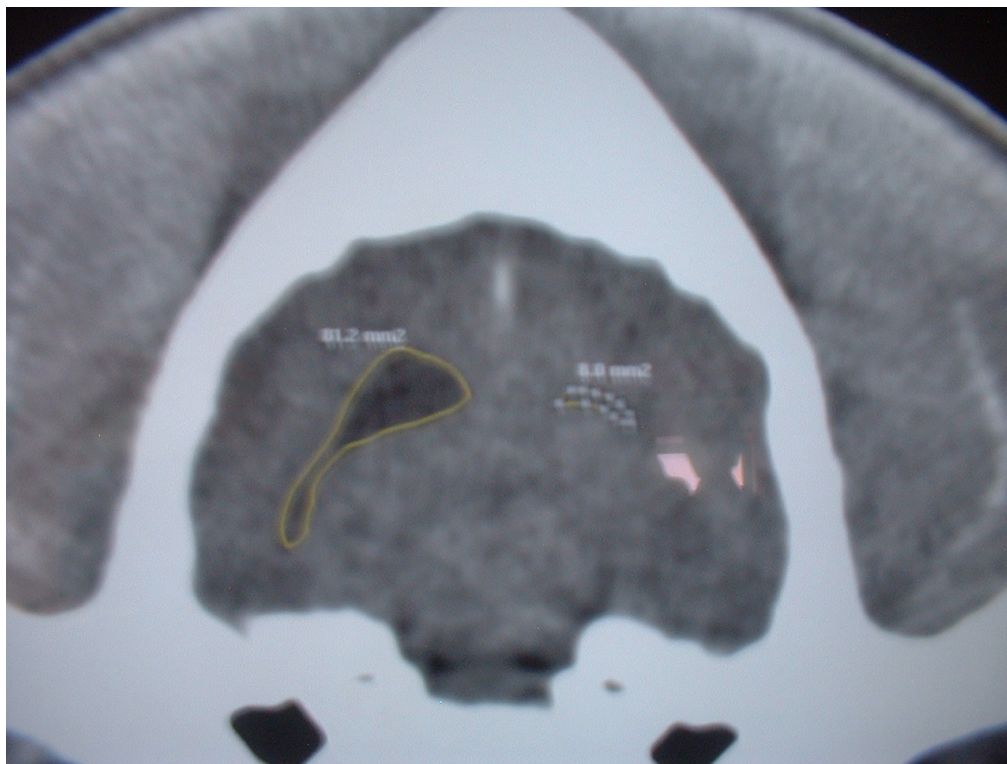


Figura 38 – TAC referente ao cão da raça Golden (caso nº27)

As figuras 37 e 38 espelham bem a assimetria existente entre os dois ventrículos laterais, sendo evidente que o ventrículo lateral esquerdo apresenta um maior volume geral nos dois casos. No caso 50, cão Dálmata, o ventrículo lateral esquerdo apresenta um volume total de $156,9\text{mm}^3$, enquanto que o ventrículo lateral direito apresenta um volume de $49,3\text{mm}^3$. No caso 27, da cadela Golden, a discrepância entre o volume total do ventrículo lateral esquerdo ($854,5\text{mm}^3$) é ainda maior em relação ao volume total do ventrículo lateral direito ($146,9\text{mm}^3$).

7. Discussão

A acumulação de grande quantidade de LCE a nível do SVC dá pelo nome de hidrocefalia ou hidrocéfalo, e pode estar associada a um aumento da produção de LCE no plexo coróide, pela obstrução do seu fluxo ou pelo bloqueio da sua absorção a nível das vilosidades aracnóides (Cunningham & Klein, 2008b; Fenner, 2004; Chrisman *et al*, 2005a; De Lahunta & Glass, 2009). Esta condição leva a uma grande distensão a nível dos ventrículos cerebrais com possível aparecimento de sinais clínicos. Wisniewski (1961) num estudo em que fez o preenchimento do sistema ventricular de cães com três substâncias estranhas ao organismo comprovou que esta grande quantidade de fluido tem no entanto uma limitação, posteriormente, na produção.

Outras são as causas que podem estar directa ou indirectamente ligadas ao SVC e que o podem afectar e conduzir a hidrocefalia, a referir: doenças de armazenamento lisossomal, das quais há a destacar a LCG e a LC, a SDC (uma doença neurodegenerativa semelhante à que ocorre nos humanos (DA)), hipoplasia do vérmis cerebelar (cujo homólogo humano é a síndrome Dandy-Walker), quistos aracnóides, epidermóides e dermóides e que, raramente, podem ser encontrados no cérebro e originar sinais neurológicos (Chrisman *et al*, 2005a), malformações congénitas (lissencefalia/polimicrogria; hidranencefalia/porencefalia; síndrome da malformação caudal occipital), doenças inflamatórias infecciosas (meningoencefalite bacteriana, fúngica e viral, meningoencefalite necrosante e granulomatosa), neoplasias (das quais a destacar os ependimomas e os papilomas do plexo coróide que são as que possam afectar o SVC do mesmo modo, embora outras neoplasias ou metástases possam igualmente afectar o SVC) e traumatismo craniano.

O SVC tem vindo a ser estudado através de diferentes formas ao longo dos anos. No passado foram feitas experiências nas quais, usando substâncias adequadas para o enchimento e preenchimento do sistema ventricular, foi possível obter um molde das cavidades ventriculares. Estes métodos foram usadas em várias espécies como o gato (Levinger & Edery, 1968), rato (Levinger, 1971a), coelho (Levinger, 1971b), cão (Gonzalez-Soriano *et al*, 2001) tendo permitido um estudo anatómico e detalhado de todos os componentes ventriculares.

A técnica de molde é um método bastante útil, sendo mais barato que as técnicas actualmente empregues na determinação dos parâmetros do sistema ventricular (González-Soriano *et al*, 2001). Porém, para que seja uma técnica bem realizada é muito importante que todo o SVC fique bem preenchido. Para tal, é necessário que a substância a usar apresente um alto grau de

penetrabilidade de forma a que todas as estruturas que estejam relacionadas com os ventrículos (como por exemplo, hipocampo, núcleo caudado, corpo caloso, tálamo) fiquem bem vincadas no molde, tendo a resina de Batson nº 17 sido a substância escolhida por González-Soriano *et al* (2001) devido à sua grande penetrabilidade e resistência.

A ecografia é, também, um meio de diagnóstico utilizado para o estudo do SVC em cães e em neonatos humanos, tendo de existir para o devido efeito, uma janela acústica que permita aceder ao interior da cavidade craniana e que pode ser através das fontanelas persistentes ou da criação de buracos de Burr (Winchester *et al*, 1985; Hudson *et al*, 1989; Spaulding & Sharp, 1990; Carvalo *et al*, 2007). As desvantagens da aplicação da ecografia no estudo dos ventrículos cerebrais ou da anatomia cerebral em geral é a de que é necessário a existência da janela acústica para a passagem dos ultra-sons, uma vez que o osso não permite a passagem destes (Spaulding & Sharp, 1990). No entanto, no relato por Lopes *et al* (2008) dum cão com fractura craniana foi, igualmente, possível a obtenção de imagens intracranianas.

Existem, de igual modo, outros métodos *in vivo* usados para a determinação do volume do SVC como sendo a TAC e a RM (De Haan *et al*, 1994; Daniel *et al*, 1995; Vite *et al*, 1997; Vullo *et al*, 1997; Kii *et al*, 1998; Ratsch *et al*, 2001; Schröder *et al*, 2006).

Hudson *et al* (1990), determinou no seu estudo ultrasonográfico uma altura média normal em cães adultos para o ventrículo lateral de 0,15cm, considerando que os ventrículos laterais se encontravam alargados quando esta altura excedesse os 0,35cm, ou se o ratio ventrículo hemisfério (ratio entre a altura do ventrículo lateral e a altura do hemisfério) fosse superior a 0,19 e o ratio ventrículo-manto (ratio da altura do ventrículo lateral à distância entre o tecto do ventrículo lateral e à superfície cerebral) fosse superior a 0,25.

Spaulding & Sharp (1990) organizaram, igualmente, em grupos a percentagem de cérebro ocupada pela dimensão dorsoventral dos ventrículos laterais, considerando-a normal entre os 0 e os 14%, e uma ventriculomegália moderada entre os 15 e os 25% e severa acima dos 25%, tendo estas categorias sido estabelecidas numa comparação em humanos entre a aparência sonográfica dum cérebro normal e dum cérebro hidrocefálico.

Neste estudo foram consideradas 15 raças, sendo as mais significativas por apresentarem um maior número de indivíduos representados, os Cocker Spaniel e os Golden Retriever. Os valores referentes ao volume do ventrículo direito para o Cocker variaram entre os 40,8mm³ e os 1600,00mm³ com uma média de 674,78mm³, ao passo que nos Golden variaram entre os 32,1mm³ e os 1343,6mm³ com uma média de 452,83mm³. Verificamos que a média da soma dos valores do volume ventricular direito dos Cocker apresenta um valor superior àquela presente no Golden. Em relação ao lado esquerdo, os valores registados para o Cocker

variaram entre os 48,00mm³ e os 1285,00mm³, com uma média de 666,35 mm³ enquanto que para o Golden os valores registados variaram entre os 45,3 e os 1858,1mm³ com uma média de 760,27mm³.

Contrariamente ao verificado para os Cocker no lado direito do ventrículo, a média da soma dos valores do lado esquerdo apresentava um valor superior no caso Golden. Para o terceiro ventrículo, os valores obtidos foram de 38,9 a 314,4mm³ com uma média de 124,40mm³ no caso dos Cocker, e nos Golden de 14,1 a 189,2 mm³ com uma média de 74,13mm³. Aqui uma vez mais os Cocker apresentam uma média superior para o terceiro ventrículo quando comparados aos Golden. Para o volume total dos ventrículos (laterais e terceiro) os valores variaram entre os 127,7 e os 3199,9mm³ com média 1465,53mm³ no caso dos Cocker e entre os 108,00 e os 3390,9mm³ com média de 1288,90mm³ nos Golden. Destes valores pôde verificar-se que dois Cocker Spaniel apresentaram valores para os ventrículos laterais e 3º ventrículo acima da média e no caso dos Golden, três cães.

Analisando os gráficos 2 e 3, que representam as raças de maior impacto no estudo que representam a variação quantitativa no volume ventricular, podemos notar uma assimetria num dos Cocker, caso nº 19, e em três Golden, casos nºs 24, 27 e 28, pendente para o lado direito no caso do primeiro e para o lado esquerdo nos segundos. Pode-se pensar que esta assimetria a nível dos ventrículos possa estar relacionada com os sinais clínicos evidenciados pelos animais à consulta de referência de Neurologia, embora o exame tomográfico não apresentasse qualquer sinal de massa evidente. De referir que esta é uma das desvantagens da TAC, ou seja, a limitação da capacidade de resolução para distinguir pequenas massas cerebrais.

A assimetria dos ventrículos laterais tem sido documentada na literatura como sendo normal, e o tamanho dos ventrículos é contudo variável entre os cães saudáveis (Hudson *et al*, 1990; Spaulding & Sharp, 1990; De Haan *et al*, 1994; Vullo *et al*, 1997; Kii *et al*, 1998). Schröder *et al* (2006) propôs o termo “aumento” para situações de carácter patológico e quando baseado em valores de referência, ao invés do normal aplicado noutros estudos em que esse aumento é fisiológico por se terem tratado de cães saudáveis. No seu estudo, verificou num total de 50 casos analisados uma simetria de 64% contra 36% de casos de assimetria.

Num estudo em Labradores De Haan *et al* (1994) estimaram uma assimetria de 31%, sendo semelhante num estudo em humanos por Winchester *et al* (1985) que confirmou 17% de casos de ventrículos laterais assimétricos através de ultrasonografia pela fontanela no pós-parto imediato do neonato. No entanto o mesmo autor reportou que este valor pudesse estar subestimado dado que muitos dos menores aparentavam ter compressão dos ventrículos

laterais devido ao normal parto vaginal tornando difícil o acesso aos ventrículos.

As assimetrias registadas podem ser explicadas por vários factores, como estreitamentos congénitos bilaterais do foramen de Monro em humanos causadores de hidrocefalia biventricular (Naderi *et al*, 1992) os quais não foram confirmados neste estudo. Doenças inflamatórias como leptomeningites (Pavarini *et al*, 2007), meningoencefalite necrosante (Violin *et al*, 2008) podem estar, igualmente, envolvidas no aumento do tamanho ventricular. A ausência de estruturas na linha média (septum pellucidum rostralmente e ESA e piamáter caudalmente) podem estar na origem dum aumento ventricular, tendo esta ocorrência sido documentada associada a hidrocefalia em cães (De Haan *et al*, 1994).

Neste estudo foi, também, verificada uma assimetria ventricular a nível dos ventrículos laterais, revelando um aumento do volume ventricular predominantemente do lado esquerdo em 62% dos casos. Um valor bastante semelhante com o do estudo de Schröder *et al* (2006) foi reportado em que, em 67% dos casos, o ventrículo lateral esquerdo se encontrava mais largo que o ventrículo lateral direito.

O volume ventricular cerebral foi quantificado por Vite *et al* (1997) numa raça braquicefálica, Bulldog, através de RM tendo determinado um valor de $14,8 \pm 9,7 \text{ mm}^3$, e numa raça mesocefálica, o Beagle, tendo determinado nesta última um valor médio ventricular de $2,2 \text{ mm}^3$. O volume ventricular em Beagles foi igualmente determinado por Vullo *et al* (1997) e Kii *et al* (1998), correspondendo a uma variação de 77 mm^3 a 11726 mm^3 com uma média de volume total de $4565 \pm 3445 \text{ mm}^3$ no primeiro estudo e uma variação de $58,0 \text{ mm}^3$ a $1495,5 \text{ mm}^3$ para o lado esquerdo e $28,0 \text{ mm}^3$ a $5635,5 \text{ mm}^3$ para o lado direito, no segundo estudo.

A quantificação do volume ventricular pode também permitir uma comparação objectiva entre o grau de dilatação ventricular e a presença de sinais clínicos (Vite *et al*, 1997), sendo que neste estudo todos os cães evidenciaram pelo menos um sinal clínico suspeito de patologia cerebral pelo que esta pode estar relacionada com aquele facto.

Neste estudo, o parâmetro referente ao peso não foi avaliado uma vez que não foi possível ter acesso aos dados de todos os cães presentes e, como tal, fazer uma possível estatística entre o tamanho dos ventrículos cerebrais e o peso do animal. Num estudo feito por Vite *et al* (1997), foi referida uma possível relação entre o peso vivo corporal e a percentagem de volume intracraniano ocupado pelo ventrículo. Os dois Bulldogs menos pesados apresentaram a maior percentagem de volume intracraniano ocupado pelo ventrículo, ao contrário dos dois Bulldogs mais pesados que apresentaram menor percentagem de volume intracraniano ocupado pelo ventrículo. No entanto esta relação não foi considerada, estatisticamente, significativa.

Não foi encontrada uma relação entre o volume ocupado pelos ventrículos e a idade ou sexo, sendo que esta falta de relação se possa dever ao baixo número de indivíduos registados para cada raça não sendo estes também uma população homogénea quer a nível da idade quer a nível do sexo.

Comparar volumes ventriculares entre raças é difícil reflectindo-se tal dificuldade nas largas diferenças entre o volume ventricular reportado em várias raças de cães. Também os pequenos números de amostras examinadas em cada estudo podem não ser representativas da variação de volumes presente em raças individuais num todo (Vite *et al*, 1997). Isto está de acordo com o estudo presente, em que embora estejamos na presença dum grande conjunto de animais, os números representativos de cada raça não permitem fazer uma avaliação da raça como um todo e, portanto chegar a valores de referência fisiológicos.

Torna-se importante investigar para cada raça específica de cães a assiduidade com que surgem casos de assimetria já que se poderá esperar que esta assimetria para cada raça, independentemente do seu tamanho ou características cranianas, se poderá comportar de forma distinta (Schröder *et al*, 2006).

Num estudo por Kii *et al* (1998) o volume cerebral e dos ventrículos laterais aumentou, respectivamente, até aos 150 dias e 210 dias tendo sido especialmente rápido até aos 75 dias. Sue *et al* (1998) mostraram a correlação entre a percentagem do volume do ventrículo lateral e a idade, a qual era moderadamente dependente da idade. Esta correlação não é linear porque o volume ventricular aumenta gradualmente até aos dez anos de idade mostrando um rápido aumento *a posteriori*. Correspondentemente, um volume cerebral de tecido diminui em função da idade.

A área do sistema ventricular foi igualmente medida em gatos (Levinger & Kedem, 1974) através da soma da área das diferentes partes dos ventrículos, e em cães (Ratsch *et al*, 2001) comparando a área dos ventrículos nos Pastores Alemães e Yorkshires Terrier, concluindo que estes últimos apresentam uma área dos ventrículos laterais menor em relação aos primeiros, pensando-se que estas diferenças estarão relacionadas com a conformação da cabeça e, conseqüentemente, do encéfalo. Esta área foi definida como a percentagem de hemisfério ocupada pelo ventrículo, tendo sido comparada em cada grupo. A assimetria dos ventrículos, foi uma vez mais verificada neste estudo e graduada em ligeira (1:1.1-1.5), moderada (1:1.6-2.1) ou extensa (>2:1). Os Pastores Alemães apresentaram uma área de 1,7 contrastando com os 5,3 da área correspondente aos Yorkshires Terriers. No presente estudo, foi apenas verificado o volume, sendo no entanto, todas as raças estudadas com um crânio do tipo mesacefálico.

Várias são as razões que podem estar relacionadas com o aumento do volume dos ventrículos com a idade. Os veterinários estão largamente familiarizados com uma síndrome de disfunção cognitiva em cães idosos caracterizada por alterações comportamentais como diminuição da actividade e período de atenção, distúrbios no ciclo do sono, desorientação, desconhecimento da casa. Tal está relacionado com certas alterações que vão ocorrendo ao longo da vida do animal, nomeadamente a nível cerebral e que provocam estas modificações (Cummings *et al*, 1995).

O envelhecimento normal está associado com a atrofia cerebral e alargamento ventricular, alargamento do espaço perivascular e lesões da substância branca. Uma forma patológica, habitualmente, vista no tecido cerebral e vasos cerebrais quer no envelhecimento do cérebro normal quer no patológico, é a deposição de proteína β -amilóide na forma de placas senis (Cummings *et al*, 1995; Kamiya *et al*, 1995; Kiatipattanasakul *et al*, 1996; Su *et al*, 1998; Borrás *et al*, 1999; González-Soriano *et al*, 2001; Ingram & Williams, 2002), situação homóloga nos gatos (Nakamura *et al*, 1996).

Enquanto o tamanho ventricular cerebral apresenta relação estatística com a idade, esta relação já não é significativa quando se tem em conta o sexo. Tal facto sugere que estas são alterações normais determinadas pelas exigências funcionais e morfológicas da idade bem como noutras estruturas do SNC (Borrás *et al*, 1999). No cão, uma justificação plausível para a assimetria dos ventrículos laterais dum ponto vista morfológico, mas com desconhecimento da sua relação com sinais clínicos e fisiológicos, é a presença de coarctações, que são estruturas presentes em diferentes partes do sistema ventricular, com especial incidência e uma constante ao nível dos cornos temporais dos ventrículos laterais. Alterações ao nível do tálamo e outras estruturas diencefálicas, como espessamento adventício dos vasos meníngeos e parenquimatosos, estreitamento do lúmen e retracção do tecido nervoso vizinho, podem levar a pensar, de igual modo, que estas poderão afectar o tamanho $^e/_ou$ forma do terceiro ventrículo e da adesão intertalâmica provocando um certo grau de alargamento, pois este encontra-se rodeado por tais estruturas (González-Soriano *et al*, 2001). Em relação ao quarto ventrículo, estes últimos autores não encontraram alterações em relação com a idade.

8. Conclusão

A medição do volume ventricular *in vivo* é possível de ser realizado usando a TAC. Estas medições são importantes no que respeita a estudos relativos à idade, doenças neurodegenerativas e obstrutivas. O cão, pelas suas semelhantes alterações que ocorrem a nível cerebral com o Homem, tornou-se um importante modelo no estudo do envelhecimento normal com a idade e alterações neurodegenerativas.

Para este estudo foram tidas em conta raças cujo crânio era do tipo mesocefálico, ou seja, raças cujas proporções da cabeça estão em conformidade uma com a outra (região facial e neural do mesmo comprimento e largura), dado serem em maior número que as raças de cães braquicefálicas e dolicocefálicas. Demonstrou-se, igualmente, no estudo que a volumetria do SVC depende das raças e varia também de indivíduo para indivíduo.

A assimetria ventricular é também um factor comum entre raças, mas esta é considerada como sendo normal. Embora o número de casos tenha sido elevado, o número de animais existente para cada raça neste estudo não permitiu elaborar valores de referência que permitissem aferir o que são considerados os valores normais ou padrão para a raça em questão. No entanto, permitiu verificar que em 62% dos casos o volume do ventrículo esquerdo foi superior ao do ventrículo direito. Nas duas raças com maior número de amostras, Cocker Spaniel e Golden Retriever, foi possível verificar esse facto, mas no caso do primeiro só depois da não contabilização do cão cujos valores volumétricos eram superiores. Realce ainda para a existência de 10 casos em que a diferença de volumes entre ventrículos laterais foi quase e, na sua maioria, superior a 50%.

Torna-se assim imperativo a realização de mais estudos acerca da volumetria ventricular cerebral para cada raça em particular, com um número maior de amostragem para que se possam estabelecer valores de referência e, posteriormente, identificar, mais facilmente, ventriculomegalias e graus de assimetria eventualmente presentes.

9. Bibliografia

- Alquati, P. (2009) – La Cinognostica, Una Scienza Per Valutare in Cane. Acedido, Nov, 2, 2009 disponível em : <http://www.quantosystem.com/doc/cino2.pdf> .
- Atalar, Ö., Ünstündag, Y., Yaman, M., Özdemir, D. (2009) – Comparative Anatomy of the Neurocranium in Some Wild Carnivora. *Journal of Animal and Veterinary Advances* **8**(8): 1542-1544
- Bagley, R. S (2004) – Doença Neurológica Multifocal. In: Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Tratado de Medicina Interna Veterinária – Doenças do Cão e do Gato, 5ªEd, Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, S.A, 638-640
- Barone, G. (2008) – Disorders of the Brain Part I: Update on Current Trends, Diagnostic Tools, and Treatments of Congenital Hydrocephalus. Acedido Set, 24, 2009 disponível em: <http://veterinaryanswers.wordpress.com/2008/03/12/disorders-of-the-brain-part-i-update-on-current-trends-diagnostic-tools-and-treatments-of-congenital-encephalopathies/>
- Baumgärtner, W.K., Krakowka, S., Koestner, A., Evermann, J. (1982) – Ultrastructural Evaluation of the Acute Encephalitis and Hydrocephalus in Dogs Caused by Canine Parainfluenza Virus. *Vet Pathol* **19**(3): 305-314
- Beillon (1983) – Pathologie des chiens brachycéphales. In: Dorange, B. (2002). *Le Syndrome D'obstruction des Voies Respiratoires Superieures Chez Le Chiens Brachycéphales. Etude Bibliographique*. These pour le diplome d'Etat de Doctour Veterinaire. Nantes – Ecole Nationale Veterinaire de Nantes
- Beşalti, Ö., Şirin, Y.S., Pekcan, Z., Erbaş, G. (2009) – Magnetic Resonance Imaging Findings of Intracranial Tumors in Dogs: A Review of 26 Cases. *Turk J. Vet. Anim. Sci*, **33**(2): 105-111
- Bierer, T.L (2009) – The Role of Biometrics in Canine Oral Health and Nutrition. Acedido Jun, 17, 2009 disponível em <http://trends.aahanet.org/eweb/images/trends/pdfs/Biometrics.pdf>
- Blier, R.H (1975) – Surface fine structure of supraependymal elements and ependyma of hypothalamic third ventricle of mouse. In: Merchant, R.E., Merchant, L.H. (1980) – The cerebral ventricles of the dog. I – Ultrastructural Features of Supraependymal Cells During the Inflammatory Response. *Acta Neuropathol (Berl)*, **50**: 97-102
- Bowen, J., Mertens, P.A. (2008) – Canine Cognitive Dysfunction Syndrome (CDS). Acedido Set, 24, 2009 disponível em: <http://www.vetstreamcanis.com/ACI/April08/VMD3/dis02916.asp>
- Borràs, D., Ferrer, I., Pumarola, M. (1999) – Age-related changes in the brain of the dog. *Vet Path*, **36**: 202-211
- Bradbury, M.W.B., Westrop, R.J. (1983) – Factors Influencing Exit of Substances from Cerebrospinal Fluid into Deep Cervical Lymph of the Rabbit. *J. Physiol*, **339**: 519-534

- Braund, K.G. (2003) – Neoplasia of the Nervous System. In: Clinical Neurology in Small Animals – Localization, diagnosis and treatment. K.G. Braund Ed., *International Veterinary Service* (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA:
- Brinker, T., Lüdemann, W., von Rautenfeld, D.B., Samii, M. (1997) – Dynamic Properties of Lymphatic Pathways for the Absorption of Cerebrospinal Fluid. *Acta Neuropathol*, **94**: 493-498
- Carvalho, V.G.G., Pinto, A.C.F., Gioso, M.A., Correa, H.L., Cavalcanti, M.G.P (2006) – Facial Trauma in a Dog: Advantages of the Use of Computed Tomography on Diagnostic of Caudal Fractures of Mandibule. *Ciência Rural, Santa Maria*, **36**(6): 1940-1943
- Carvalho, C.F., Andrade Neto, J.P., Jimenez, C.D., Diniz, S.A., Cerri, G.C., Chammas, M.E.C. (2007) – Ultrasonografia transcraniana em cães com distúrbios neurológicos de origem central. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.59, n.6: 1412-1416
- Chrisman, C., Mariani, C., Platt, S., Clemmons, R. (2005a) – Neurologia para o Clínico de Pequenos Animais, São Paulo, Editora ROCA, 48-82. ISBN:85-7241-532-7
- Chrisman, C., Mariani, C., Platt, S., Clemmons, R. (2005b) – Neurologia para o Clínico de Pequenos Animais, São Paulo, Editora ROCA, 11-12. ISBN:85-7241-532-7
- Coates, P.W. (1975) – Scanning Electron Microscopy of a Second Type of Supraependymal Cell in Monkey Third Ventricle. In: Merchant, R.E., Merchant, L.H. (1980) – The cerebral ventricles of the dog. I – Ultrastructural Features of Supraependymal Cells During the Inflammatory Response. *Acta Neuropathol* (Berl), **50**: 97-102
- Colaço, B., Ferreira, D., Gonzalo-Ordén, M., Lacilla, J.M.V. (2003) – A Aplicação da Ressonância Magnética no Estudo Anatômico do Encéfalo dos Cães. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, **98**(548): 159-165
- Cummings, B.J., Head, E., Ruehl, W., Milgram, N.W., Cotman, C.L. (1995) – The Canine as an Animal Model of Human Aging and Dementia. *Neurobiology of Aging*, **17**(2): 259-268
- Cunningham, J.G., Klein, B.G (2008a) – Tratado de Fisiologia Veterinária, 4ª Ed., Rio de Janeiro, Elsevier Editora, 61-62
- Cunningham, J.G., Klein, B.G (2008b) – Tratado de Fisiologia Veterinária, 4ª Ed., Rio de Janeiro, Elsevier Editora, 155-161
- Daniel, G.B., Edwards, D.F., Harvey, R.C., Kabalta, G.W (1995) – Communicating hydrocephalus in dogs with congenital ciliary dysfunction. *Dev Neurosci*, **17**: 230-235
- De Haan, C.E., Kraft, S.L., Gavin, P.R., Wendling, L.R., Griebnow, M.L. (1994) – Normal variation in size of the lateral ventricles of the Labrador Retriever dog as assessed by magnetic resonance imaging. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **35**(2): 83-86

- De Lahunta, A., Glass, E. (2009a) – Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 3rd Ed, St. Louis, Missouri, Saunders Elsevier, 23-36. ISBN: 978-0-7216-6706-5
- De Lahunta, A., Glass, E. (2009b) – Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 3rd Ed, St. Louis, Missouri, Saunders Elsevier, 54-76. ISBN: 978-0-7216-6706-5
- Dellmann, H. D., Mc Clure, R. G.(1986a) – Sistema Nervoso Central. In: R. Getty (Ed) Sisson e Grossman's A Anatomia Dos Animais Domésticos. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S.A., 5^a Ed, 186-206
- Dellmann, H. D., Mc Clure, R. G.(1986b) – Sistema Nervoso Central. In: R. Getty (1986) Sisson e Grossman's A Anatomia Dos Animais Domésticos. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S.A., 5^a Ed, 1569-1583
- König, H. E., Liebich, HANS-GEORG (2005) – Anatomia de los Animales Domesticos (t.2): Organos, Sistema Circulatorio y Sistema Nervioso. Madrid. Editorial Medica Panamericana, 2^a Ed, 210-223
- Dewey, C.W., Berg, J.M., Stefanacci, J.D., Barone, G., Marino, D.J. (2004) – Caudal Occipital Malformation Syndrome in Dogs. *Compendium*, **26**(11): 886-895
- Dewey, C.W. (2006) – Encefalopatias: Distúrbios Cerebrais. In: Dewey, C.W., Neurologia para Cães e Gatos Guia Prático, São Paulo, Editora ROCA, 59 – 101, ISBN: 85-7241-637-4
- Dewey, C.W., Scrivani, P.V., Krotscheck, U., Cerda-González, S., Bailey, K.M., Marino, D.J (2009) – Intracranial Arachnoid Cysts. *Compendium*, **31**(4): 160-168
- Dyce, K.M.; Sack, W.O.; Wensing, C.J.G. (2004) – Tratado de anatomia veterinária. 3 ed., São Paulo, Saunders Elsevier, 261-282 . ISBN: 9788535213928
- Evans, H.E., Christensen, G.C. (1993). In: Carvalho, V.G.G (2004). *Ossos do sistema ostomatognático e da articulação temporomandibular de cães e gatos: enfoque anátomo-cirúrgico*. Dissertação de Mestrado em Cirurgia. São Paulo: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – Universidade de São Paulo
- Fankhauser, R., Luginbühl, H., McGrath, J.T. (1974) – Tumors of the Nervous System. *Bull. Wld Hlth Org.*, **50**: 53-69
- Fenner, W.R. (2004) – Doenças do Cérebro. In: Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Tratado de Medicina Interna Veterinária – Doenças do Cão e do Gato, 5^aEd, Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, S.A, 606-634
- Ferreira Neto, J.M., Viana, E.S., Magalhães, L.M. (1977) – Patologia Clínica Veterinária. In: Lucas, R.A.P, Godoy, R.C., Sacco, S,R. (2008) – Análise do líquido cefalorraquidiano em pequenos animais. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, **11**:1-7
- Fletcher, T.F. (2007) – Canine Brain – Transections Atlas. Acedido Jun, 25, 2009 disponível em <http://vanat.cvm.umn.edu/brainsect/showAtlasFrames.html?1>

- Fletcher, T.F. (2006) – Lab 3 – Brain Gross Anatomy. Acedido Jun, 25, 2009 disponível em <http://vanat.cvm.umn.edu/neurLab3/divisions.html>
- Getty, R. (1986a) – Generalidades do Sistema Nervoso. In: R. Getty (Ed) Sisson e Grossman's A Anatomia Dos Animais Domésticos. 5ª Ed, Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S.A., 168-170
- Getty, R. (1986b) – Osteologia Geral. In: R. Getty (Ed) Sisson e Grossman's A Anatomia Dos Animais Domésticos. 5ª Ed, Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S.A., 29-30
- Gobar, G.M (2001) – Cognitiva Dysfunction Syndrome (CDS). Acedido em Nov, 27, 2009. Disponível em: <http://www.lbah.com/cds.htm#cause>
- González-Soriano, J., García, P.M., Contreras-Rodriguez, J., Martínez-Sainz, P., Rodríguez-Veiga, E. (2001) – Age-related Changes in the Ventricular System of the Dog Brain. *Ann Anat*, **183**: 283-291
- Gonzalvo, P.C (2008) – Tejido Nervioso. Acedido em Out, 27, 2009. Disponível em: <http://wzar.unizar.es/ACAD/HISTOLOGIA/texto/TejNerv.pdf>
- Granger, N. (2007) – Magnetic resonance imaging in companion animal neurology. *Irish Veterinary Journal*, **60**(10): p 610-619
- Head, E., Rofina, J., Zicker, S. (2008) – Oxidative Stress, Aging and CNS Disease in the Canine Model of the Human Brain Aging. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, **38**(1): 167-vi
- Higgins, R.J., Dickinson, P.J., Kube, S.A., Moore, P.F., Couto, S.S., Vernau, K.M., Sturges, B.K., Lecouteur, R.A. (2008) – Necrotizing Meningoencephalitis in Five Chihuahua Dogs. *Vet Path*, **45**: 336-346
- Hirschmann, L.C., Corrêa, A., Giordani, C., Facco, M., Campello, A.O., Lobo, C. (2008): A importância do diagnóstico precoce e tratamento no controle da hidrocefalia: relato de caso. *Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária*. Gramado – RS: 1-5
- Hudson, J.A., Carter R.E., Simpson S.T., Buxton D.F. (1989) – Ultrasonographic examination of the canine brain. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **30**(1): 13-21
- Hudson, J.A., Simpson, S.T., Buxton D.F., Carter R.E., Steiss J.E. (1990) – Ultrasonographic diagnosis of canine hydrocephalus. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **31**(2): 50-58
- Hudson, J.A., Simpson, S.T., Cox, N.R., Buxton, D.F. (1991) – Ultrasonographic examination of the canine neonatal brain. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **32** (2), 50-59
- Ingram, D.K., Williams, N. (2002) – Neurobiology of Cognitive Dysfunction Syndrome in Dogs. *Clinical and Nutritional Management of Senior Dogs and Cats (WSAVA 2002)*: 31-36
- Jacobson, J.A. (2008a) – Computed Tomography. Acedido Jun, 28, 2009 disponível em: <http://www.merck.com/mmpe/sec22/ch329/ch329c.html>

- Jacobson, J.A. (2008b) – Magnetic Resonance Imaging. Acedido Jun, 29, 2009 disponível em: <http://www.merck.com/mmpe/sec22/ch329/ch329d.html>
- Jesus, S., Ferreira, A. (2007) – Clinical Signs and CT Patterns Associated with Intracranial Space-Occupying Lesions in 89 Dogs. *EJCAP*, **17**(2):179-184
- Johnston, M., Papaiconomou, C. (2002) – Cerebrospinal Fluid Transport: a Lymphatic Perspective. *News Physiol Sci*, **17**: 227-230
- Jolly, R.D., Walkley, S.U. (1997) – Lysosomal Storage Diseases of Animals: An Essay in Comparative Pathology. *Vet Pathol*, **34**: 527-548
- Kamiya, S., Yamagami, T., Fujii, S., Yamano, S., Umeda, M., Sugiyama, M. (1995) – Senile Plaques in the Beagle Brain. *Bull. Nippon Vet. Anim. Sci. Univ*, **44**: 1-4
- Kapoor, K.G., Katz, S.T., Grzybowski, D.M., Lubow, M. (2008) – Cerebrospinal Fluid Outflow: An Evolving Perspective. *Brain Research Bulletin* **77**, 327-334
- Kawaminami, A., Tawaratini, T., Nakazawa, M., Uchimoto, H., Sumi, N. (1991) – A Case of Multiloculated, Intracranial Epidermoid Cyst in a Beagle Dog. *Laboratory Animals*, **25**: 226-227
- Kiatipattanasakul, W., Nakamura, S., Hossain, M.M., Nakayama, H., Uchino, T., Shumiya, S., Goto, N., Doi, K., (1996) – Apoptosis in the Aged Brain. *Acta Neuropatho*, **92**: 242-248
- Kii, S., Uzuka, Y., Taura, Y., Nakaichi, M., Inokuma, H., Onishi, T. (1998) – Developmental Change of the Lateral Ventricular Volume and Ratio in Beagle-Type Dogs up to 7 Months of Age. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **39**(3): 185-189
- Killer, H.E., Jaggi, G.P., Flammer, J., Miller, N.R., Huber, A.R., Mironov, A. (2007) – Cerebrospinal Fluid Dynamics Between the Intracranial and the Subarachnoid Space on the Optic Nerve. Is it Always Bidirectional?. *Brain*, **130**: 514-520
- Kim, J-H., Jeon, H-W., Woo, E-J., Park, H-M (2009) – Dilation of the Olfactory Bulb Cavity Concurrent with Hydrocephalus in Four Small Bredd Dogs. *J. Vet. Sci.*, **10**(2): 173-175
- Kimotsuki, T., Nagaoka, T., Yasuda, M., Tamahara, S., Matsuki, N, Ono, K. (2005) – Changes of Magnetic Resonance Imaging on the Brain in Beagle Dogs with Aging. *J. Vet. Med. Sci*, **67**(10): 961-967
- Koh, L., Zakharov, A., Johnston, M. (2005) – Integration of the Subarachnoid Space and Lymphatics: Is It Time to Embrace a New Concept of Cerebrospinal Fluid Absorption. *Cerebrospinal Fluid Research*, **2**:6

- Komeyli, H (1984) – Nassenbenhöhlen del dolicho, meso and brachycephalen hunden unter besonderer berucksichtigung der rassesspezifischen schädelformen. In: Carvalo, V.G.G (2004) – *Ossos do sistema estomatognático e da articulação temporomandibular de cães e gatos: enfoque anátomo-cirúrgico*. Dissertação apresentada para o programa de pós-graduação em Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre
- Kornegay, J.N., Gorgacz, E.J (1982) – Intracranial Epidermoid Cysts in Three Dogs. In: Clinical Neurology in Small Animals – Localization, diagnosis and treatment. K.G. Braund Ed., *International Veterinary Service* (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA:
- Kube, S.A., Bruyette, D.S., Hanson, S.M. (2003) – Astrocytomas in Young Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **39**: 288-293
- Kuwamura, M., Morikawa, T., Yasui, H., Yamate, J., Kotani, T. (2000) – Dandy-Walker Like Malformation in a Fischer-344 Rat. *TOXICOLOGIC PATHOLOGY*, **28**(5): 694-696
- Larsson, C.E. (2002) – Cryptococcosis. Acedido Set, 25, 2009 disponível em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2002&PID=2548>
- LeCouteur, R.A. (2001) – Tumors of the Nervous System. In: Withdraw, S.J, MacEwan, E.G. (2001) – *Small Animal Clinical Oncology*, 3rd Ed, Philadelphia, Pensylvania, ISBN-13: 978-0-7216-7755-2, 500-508
- Leigh, E.J., Mackillop, E., Robertson, I.D., Hudson, L.C. (2008) – Clinical Anatomy of the Canine Brain Using Magnetic Resonance Imaging. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **49**(2): 113-121
- Levinger, I.M., Edery, H. (1968) – Casts of the Cat Cerebro-Ventricular System. *Brain Research*, **11**: 294-304
- Levinger, I.M. (1971a) – The Cerebral Ventricles of the Rat. *J. Anat.*, **108**(3): 447-451
- Levinger, I.M. (1971b) – Special Features of the Rabbit Cerebroventricular System, Studied by the Casting Method. *J. Anat.*, **109**(3): 527-533
- Levinger, I.M., Kedem, J. (1974) – A Method for the Evaluation of the Surface Area of Cerebral Ventricles in Animals. *J. Anat.*, **117**(3): 481-485
- Lim, Ji-Hey, Kim, Dae-Young, Yoon, Jung-Hee, Kim, W.H., Kweon, Oh-Kyeong (2008) – Cerebellar Vermian Hypoplasia in a Cocker Spaniel. *J. Vet. Sci.*, **9**(2): 215-217
- Linninger, A.A., Tsakiris, C., Zhu, D.C., Xenos, M., Roycewicz, P., Danziger, Z., Penn, R. (2005) – Pulsatile Cerebrospinal Fluid Dynamics in the Human Brain. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, **52**(4): 557-565
- Linninger, A.A., Xenos, M, Zhu, D.C., Somayaji, M.R., Kondapalli, S., Penn, R. (2007) – Cerebrospinal Fluid Flow in the Normal and Hydrocephalic Human Brain. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, **54**(2): 291-302

- Lopes, B.F., Silva, V.C., Lanis, A.B., Oliveira, D.C, Costa, F.S. (2008) – Diagnóstico Ultrasonográfico de Fractura Craniana e Contusão Cerebral em Cão – Relato de Caso. *PUBVET*, **47**(2), 1-6
- Lucas, R.A.P, Godoy, R.C., Sacco, S.R. (2008) – Análise do Líquido Cefalorraquidiano em Pequenos Animais. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, **11**:1-7
- Machado, T.F.S., Ferrigno, C.R.A., Stopiglia, A.J., Pinto, A.C.B.C.F. (2007) – Revisão Anatômica do Seio Venoso Sagital Dorsal no Crânio de Cães Braquicéfalos. *Pesq. Vet. Bras*, **27**(5): 194-198
- Merchant, R.E., Merchant, L.H. (1980) – The cerebral ventricles of the dog. I – Ultrastructural Features of Supraependymal Cells During the Inflammatory Response. *Acta Neuropathol* (Berl), **50**: 97-102
- Modenato, M., Marchetti, V., Barsotti, G., Jimenez, Y., Cantile, C. (2007) – Neuronal Ceroid-Lipofuscinosis in a Chihuahua. *Annali Fac. Med. Vet., Lx*: 215:224
- Morsiani, A., Gandolfi S. (1987) – Comments on the Standard. Acedido em Jun, 20, 2009 disponível em <http://www.canecorsoitaliano.it/standard%20inglese/comments.html>
- Naderi, S., Yilmaz E. (1992) – Biventricular hydrocephalus secondary to occlusion of both foramen of Monro. *Turkish neurosurgery*, **2**: 206-208
- Nagra, G., Li, J., McAllister, J.P., Miller, J., Wagshul, M., Johnson, M. (2008) – Impaired Lymphatic Cerebrospinal Fluid Absorption in a Rat Model of Kaolin-Induced Communicating Hydrocephalus. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, **294**:1752-1759
- Nakamura, S., Nakayama, H., Kiatipattanasakul, W., Uetsuka, K., Uchida, K., Goto, N. (1996) – Senile Plaques in very aged cats. *Acta Neuropatho*, **91**: 437-439
- Nelson, R.W., Couto, C.G. (2006) – Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais. 2ªEd. São Paulo. Elsevier: 719. ISBN: 85-352-1976-5
- Onar, V., Kahveciodlu, K.O., Çebi, V (2002) – Computed Tomography Analysis of the Cranial Cavity and Neurocranium in the German Shepherd (Alsatian) Puppies. *Veterinarski Arhiv*, **72**(2): 57-66
- Park, Chun-Ho (2003) – Oligodendroglioma in a French Bulldog. *J. Sci. Sci.*, **4**(2): 195-197
- Patel, T.B (2007) – Recent Trends in Brain Targeted Drug Delivery Systems: an Overview. *Indian Journal of Pharmaceutical Sciences*, **5**(2) Acedido em Jul., 2, 2009, disponível em <http://www.pharmainfo.net/reviews/recent-trends-brain-targeted-drug-delivery-systemsan-overview>
- Pavarini, S.P., Júnior, P.S.B., Santos, A.S., Sonne, L., Oliveira, E.C., Driemeier, D. (2007) – Leptomeningite e Hidrocefalia causadas por *Cryptococcus sp.* em um cão. *Acta Scientiae Veterinariae*, **35**(3): 389-392

- Pavelka, M., Roth., J. (2005) – Functional Ultrastructure: Atlas of Tissue Biology and Pathology, Springer, ISBN: 978-3-211-83564-7
- Platt, S.R. (2006) – Inflammatory Central Nervous System Disease of the Dog. Acedido em Set, 25, 2009 disponível em: <http://www.dragpharma.cl/pdfs/02cns-%20inflamm-dz.pdf>
- Rammling, M., Madan, M., Paul, L., Behnam, B., Pattisapu, J.V. (2008) – Evidence for Reduced Lymphatic CSF Absorption in the H-Tx Rat Hydrocephalus Model. *Cerebrospinal Fluid Research*, **5**:15
- Ratsch, B., Kneissl, S., Gabler, C. (2001) – Comparative evaluation of the ventricles in the Yorkshire Terrier and the German Shepard dog using low-field MRI. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **42**(5): 410-413
- Reece, W.O (2004) – Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals, Wiley, John & Sons, Incorporated, 3rd Ed, 146-149. ISBN: 0-7817-4333-8
- Rengachary, S.S., Watanabe, I. (1981) – Ultrastructure and Pathogenesis of Intracranial Cysts. In: Dewey, C.W., Scrivani, P.V., Krotscheck, U., Cerda-González, S., Bailey, K.M., Marino, D.J (2009) – Intracranial Arachnoid Cysts. *Compendium*, **31**(4): 160-168
- Reynolds, C.A., Bain, P.J., Latimer, K.S. (2003) – Canine and Feline Cryptococcosis. Acedido Set, 25, 2009 disponível em: <http://www.vet.uga.edu/vpp/clerk/reynolds/index.php>
- Rusbridge, C., MacSweeney, J.E., Davies, J.V. (2000) – Syringohydromielia in a Cavalier King Charles Spaniel. In: Dewey, C.W., Scrivani, P.V., Krotscheck, U., Cerda-González, S., Bailey, K.M., Marino, D.J (2009) – Intracranial Arachnoid Cysts. *Compendium*, **31**(4): 160-168
- Saito, M.S., Sharp, N.J.H., Kortz, G.D., De Lahunta, A., Leventer, R.J., Tokuriki, M., Thrall, D.E. (2002) – Magnetic Resonance Imaging Features of Lissencephaly in 2 Lhasa Apsos. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **43**(4): 331-337
- Schröder, H., Meyer-Linderberg, A., Nolte, I. (2006) – Comparative Examination of the Lateral Ventricles of Different Dog Breeds by Quantitative Computed Tomography. *Ber.. Münch. Tierärztl. Wochenschr.* 119, Heft 11/12: 506-511
- Schaller (1992) – Illustrated Veterinary Anatomical Nomenclature. In: Colaço, B., Ferreira, D., Gonzalo-Ordén, M., Lacilla, J.M.V. (2003) – A aplicação da ressonância magnética no estudo anatómico do encéfalo dos cães. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, **98**(548): 159-165
- Sisson, S. (1986) – Generalidades sobre sistema nervoso. In: R. Getty (Ed) Sisson e Grossman's A Anatomia Dos Animais Domésticos; Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S.A., 5^a Ed, 1387-1388
- Smith, B.J. (1999) – National Veterinary Medical Series – Canine Anatomy, Lippincott Williams & Wilkins, 1st Ed, 65-71. ISBN: 0-683-30080-6

- Spaulding, K.A, Sharp, N.J.H. (1990) – Ultrasonographic imaging of the lateral cerebral ventricles in the dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **31**(2): 59-64
- Stockard, C. R. (1941a) – The Genetic and Endocrinic Basis for Differences in Form and Behaviour. In: Hofmann-Appollo, Fernanda (2009) – *Estudo comparativo da forma do crânio de cães braquicefálicos e mesaticefálicos por meio de técnicas de morfometria geométrica em três dimensões*. Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para a obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária
- Stockard, C.R. (1941b) – The Genetic and Endocrinic Basis for Differences in Form and Behaviour. In: Carvalo, V.G.G (2004) – *Ossos do sistema estomatognático e da articulação temporomandibular de cães e gatos: enfoque anátomo-cirúrgico*. Dissertação apresentada para o programa de pós-graduação em Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre
- Strazille, N, Gherzi-Egea S-F (2000) – Choroid Plexus in the Central Nervous System: Biology and Physiopathology. In: De Lahunta, A. and Glass, E. (2009) – *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*, 3rd Ed, St. Louis, Missouri, Saunders Elsevier, 54-76. ISBN: 978-0-7216-6706-5
- Su, Min-Ying., Head, E., Brooks, W.M., Wang, Z., Muggenburg, B.A., Adam, G.E., Sutherland, R., Cotman, C.W., Nalcioğlu, O. (1998) – Magnetic Resonance Imaging of Anatomic and Vascular Characteristics in a Canine Model of Human Aging. *Neurobiology of Aging*, **19**(5): 479-485
- Takahira, R, K (2009) – Exame do líquido cefalorraquidiano. Acedido em, Nov, 15, 2009 disponível em <http://www.fmvz.unesp.br/takahira/PDFs/liquor2009.pdf>
- Tan, A. S. (2009) - The Ventricles, Choroid Plexus, & Cerebrospinal Fluid. Acedido em Nov, 27, 2009 disponível em <http://www.scribd.com/doc/23656970/The-Ventricles-Choroid-Plexus-Cerebrospinal>.
- Tipold, A. (2003) – Cerebrospinal fluid. In: Clinical Neurology in Small Animals – Localization, diagnosis and treatment. K.G. Braund Ed.. *International Veterinary Service* (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA:
- Violin, K.B., Queiroz, N.G.T., Hosomi, F.Y.M., Ramos, A.T., Amaral, H.A., Kogika, M.M., Machado, .G.F., Maiorka, P.C. (2008) – Meningoencefalite necrotizante de cão Maltês. *Ciência Rural, Santa Maria*, **38**(3): 836-838
- Vite, C.H., Insko, E.K., Scottland, H.H., Panckeri, K., Hendricks, J.C. (1997) – Quantification of the cerebral ventricular volume in English Bulldogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **38**(6): 437-443
- Vite, C.H. (2004) – Developmental Disorders. In: Clinical Neurology in Small Animals – Localization, diagnosis and treatment. K.G. Braund Ed., *International Veterinary Service* (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA:

- Vullo, T., Korenman, E., Manzo, R.P., Gomez, D.G., Deck, M.D.F., Cahill, P.T. (1997) – Diagnosis of cerebral ventriculomegaly in normal adult beagles using quantitative MRI. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **38**(4): 277-281
- Webb, A.A., Cullen, C.L., Rose, P., Eisenbart, D., Gabor., L., Martinson, S. (2005) – Intracranial Meningioma Causing Internal Ophtalmoparesis in a Dog. *Veterinary Ophtalmology*, **8**(6): 421-425
- Wenger, D.A., Victoria, T., Rafi, M.A., Luzi, P., Vanier, M.T., Vite, C., Patterson, D.F., Haskins, M.H. (1999) – Globoid Cells Leucodystrophy in Cairn and West Highland White Terriers. *The American Genetic Association*, **90**: 138-142
- Winchester, P., Brill, P.W., Cooper, R., Krauss, A.N., Peterson, H.D. (1985) – Prevalence of “Compressed” and Asymetric Lateral Ventricles in Healthy Full-Term Neonates: Sonographic Study. *Am J Roentgenol*, **146**: 471-475
- Wiśniewski, H. (1961) – Research on Experimental Filling of the Ventricular System of Dpgs, *Acta Neuropathologica*, **1**, 238-244
- Zhang, E.T., Richards, H.K., Kida, S., Weller, R.O. (1992) – Directional and Compartmentalised Drainage of Interstitial Fluid and Cerebrospinal Fluid from the Rat Brain. *Acta Neuropathol*, **83**: 233-239
- Zhu, D.C., Xenos, M, Linninger, A.A., Penn, R.(2006) – Dynamics of Lateral Ventricles and Cerebrospinal Fluid in Normal and Hydrocephalic Brains. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, **24**: 756-770